

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 168.

Travail du Laboratoire de Médecine mentale

ESSAI

SUR LES

ALTÉRATIONS DU CORTEX

dans les méningites aiguës

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE THOMAS

INTERNE SUPPLEANT DES HOPITAUX DE LYON

INTERNE DE L'ASILE DE BRON

Né à Givors, le 24 avril 1878.

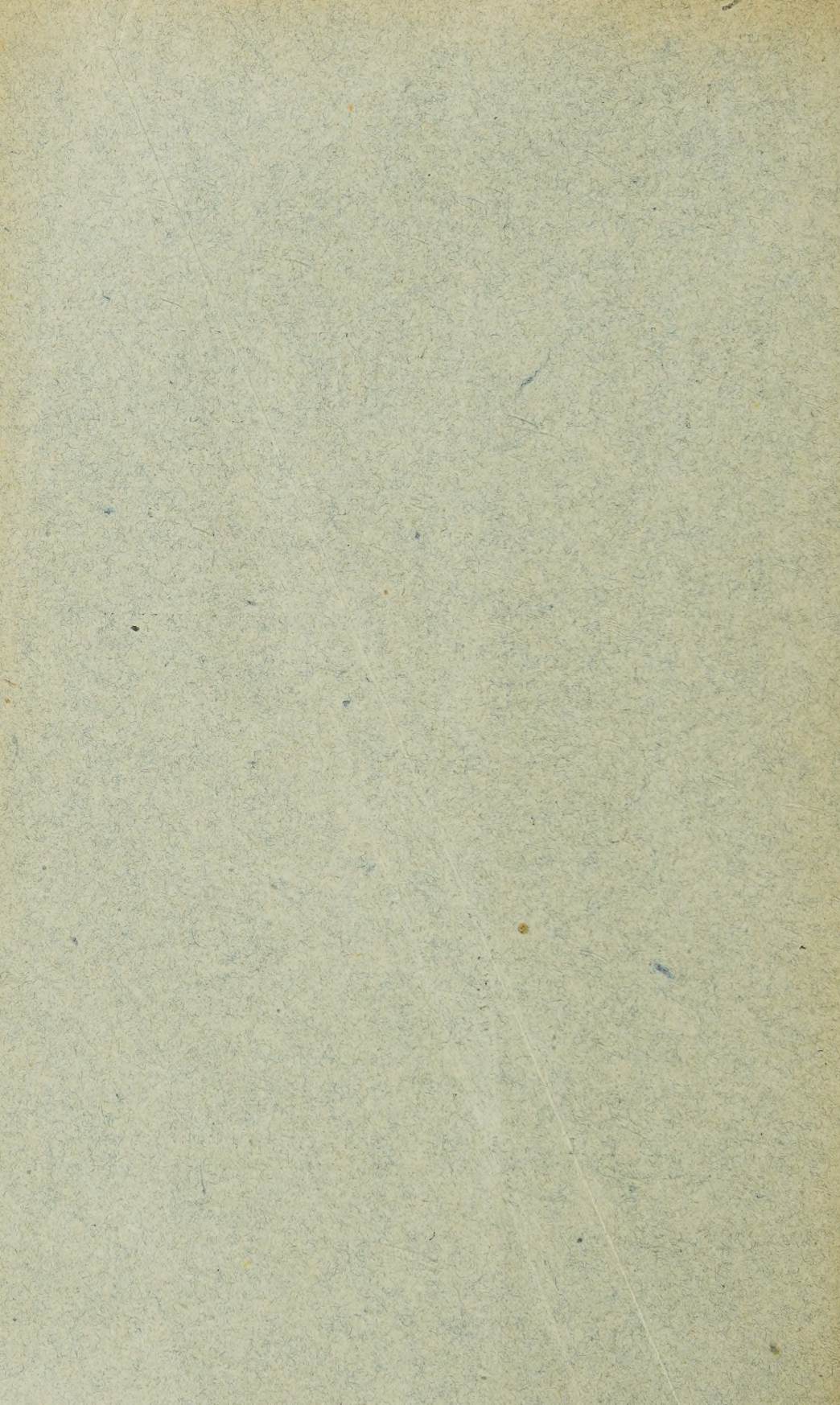


LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

18, rue de la Quarantaine, 18

1902



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 168.

Travail du Laboratoire de Médecine mentale

ESSAI

SUR LES

ALTÉRATIONS DU CORTEX

dans les méningites aiguës

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE THOMAS

INTERNE SUPPLÉANT DES HOPITAUX DE LYON

INTERNE DE L'ASILE DE BRON

Né à Givors, le 24 avril 1878.



LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

18, rue de la Quarantaine, 18

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET..... DOYEN.
LACASSAGNE..... ASSESSEUR.
CROLAS..... QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVÉAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	}	BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	}	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants.....	}	GAYET.
Physique médicale.....		GAULLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....	}	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....		WEILL.
Matière médicale et Botanique.....	}	MONOYER.
Parasitologie.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....	}	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE
Physiologie.....	}	LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe.....	}	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		MORAT.
Anatomie pathologique.....	}	TEISSIER.
Médecine opératoire.....		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....	}	MAYET.
Médecine légale.....		TRIPIER.
Hygiène.....	}	POLLOSON (M.).
Thérapeutique.....		ARLOING
Pharmacologie.....	}	LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes..... M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. CHANDELUX, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.....	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.....	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.....	DEVIC, —
Physiologie.....	DOYON, —
Accouchements.....	FABRE, —
Botanique.....	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires.....	CAUSSE, D ^r ès sciences

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	DERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIERRET, Président; M. BOYER, Assesseur;
MM. COLLET et P. COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Depuis longtemps on critique la thèse, que beaucoup considèrent comme une simple formalité universitaire et non pas comme une œuvre scientifique résultant de la collaboration du maître et de l'élève.

On peut assurément faire pour la plupart des thèses la remarque d'E. Laurent : « Il faut pour traiter de telles matières une longue expérience scientifique, des recherches et des études nombreuses, et surtout la maturité d'esprit ».

Cependant la thèse doit subsister, sinon comme témoignage du savoir — nécessairement limité — de l'étudiant, du moins comme témoignage public de reconnaissance.

Les premières pages de l'opuscule sont souvent les plus personnelles et les plus sincères.

Pour nous, c'est un devoir et un plaisir de nous rappeler la part prise par chacun dans notre éducation médicale.

Etant externe et interne suppléant des hôpitaux, nous avons été d'abord dans le service de M. Cordier, à l'Antiquaille ; puis dans celui de M. Vincent, à la Charité.

Ensuite nous avons eu l'honneur d'entrer dans la clinique de M. le professeur Lépine, pendant le semestre d'hiver où il fait ses leçons si instructives.

Nous nous rappellerons toujours avec quelle douceur et quelle aménité il nous apprenait la technique médicale, la percussion, l'auscultation, la manière de comprendre une observation comme une description générale de tout le malade, en même temps qu'il mettait à la portée des jeunes étudiants les questions les plus difficiles de la pathologie.

M. Rabot dans son service si varié nous enseigna, au lit du vieillard ou de l'enfant, ce que son expérience personnelle lui avait montré. Il nous apprit à nous méfier des doctrines officielles, qui souvent ne rencontrent créance que parce qu'elles ne sont pas contrôlées.

Nous avons fait un trop court séjour chez M. le P^r Laroyenne, où MM. Condamin, Repelin et Quincieu nous ont accueilli avec leur affabilité habituelle.

Nous avons débuté en médecine mentale dans le service de M. le D^r Rousset. Il fut pour nous un guide qui, sans cesse questionné, nous renseignait toujours avec plaisir.

M. le D^r Viallon, avec sa bienveillance souriante, nous apprit les formes particulières et complexes que prend l'aliénation chez la femme.

Tous deux nous ont permis de prendre dans leur service observations et pièces anatomiques, qui ont fait l'objet de diverses publications.

MM. Alombert, Papillon et Royet en voulant que nous les considérions comme des aînés, savent qu'ils se sont acquis notre estime et notre amitié.

Enfin, M. le P^r Pierret nous fit envisager la psychiatrie comme un chapitre de la pathologie générale en nous montrant que la plupart des psychoses sont le résultat d'intoxication et d'infection chez des cérébraux.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse, nous a guidé, nous a prodigué des encouragements et des marques de sympathie dont nous serons toujours reconnaissant. Il nous a autorisé à travailler dans son laboratoire sous la direction de M. Taty, chef des travaux, qui est pour nous un maître et un ami n'épargnant ni sa peine, ni son temps, pour nous instruire et nous aider.

A mes amis Georges Collet, Jules Bertier et Jeanty, je suis heureux de pouvoir donner ici une nouvelle preuve d'affection; nous nous sommes rendu compte que rien ne resserre davantage les liens de l'amitié que le travail à la même table et dans le même but.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Notre plan primitif était de faire une description d'ensemble des différentes variétés cliniques et anatomiques de l'encéphalite aiguë.

Sur les conseils de M. le Pr Pierret, nous nous sommes borné, dans cette thèse, à rechercher les lésions du cortex dans les maladies appelées méningites aiguës, quitte à faire paraître le reste de nos recherches sous forme de mémoires. Nous laisserons de côté les altérations du liquide céphalo-rachidien, qui depuis dix ans ont suscité tant de travaux, — la question des microbes, les lésions de la moelle et des nerfs, que l'on trouvera exposées plus loin dans un passage de la monographie de Schultze.

En France, les traités classiques s'inspirent encore de la thèse de Hayem sur l'encéphalite interstitielle, (faite quelques semaines avant la découverte de Conheim), et des idées de Rendu sur les lésions vasculaires cantonnées aux noyaux de la base. — En Allemagne, Schultze déclare en 1901 que les lésions cérébrales et bulbaires dans les méningites suppurées n'ont pas été étudiées avec les méthodes modernes.

Nous dirons donc avec le bon et encourageant
La Fontaine :

Mais ce champ ne se peut tellement moissonner
Que les derniers venus n'y trouvent à glaner.

Nous avons traduit l'ouvrage de Schultze sur la leptoméningite et l'hydrocéphalie aiguës, celui d'Oppenheim sur l'encéphalite aiguë, celui de Freud sur la paralysie cérébrale infantile (*in* Nothnagel).

Nos observations proviennent du service de M. le Pr Weill qui nous a assuré que ses idées étaient en concordance avec la plupart des idées émises dans cette thèse, et des services de MM. Lannois, Rabot, Audry, Viallon.

Nous n'avons pu mener à bien la partie histologique que grâce au précieux et dévoué concours de M. Taty, chef de travaux, et de notre ami Jeanty, qui a eu l'obligeance de faire la plupart de nos coupes et deux dessins. Enfin, M. le Pr Pierret a contrôlé toutes les préparations et a corrigé nos descriptions microscopiques ; en un mot, il a apporté de toutes manières au travail de son élève l'appui de son autorité indiscutée.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU D'ANATOMIE NORMALE

Nous allons d'abord embrasser dans une rapide et synthétique vue d'ensemble les relations anatomiques et physiologiques qu'ont entre eux les éléments méningés, vasculaires, névrogliques et nerveux.

L'encéphale est entouré de trois membranes circonscrivant deux espaces. Ces deux espaces n'ont ni la même conformation, ni le même rôle.

I. — Celui compris entre la dure-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde est appelé par les auteurs étrangers E. subdural, par les Français, E. arachnoïdien. C'est une séreuse, tapissée d'un endothélium sur ses deux faces, contenant une minime quantité de liquide et ne communiquant pas directement avec l'espace sous-arachnoïdien ou pie-mérien, ni avec l'extérieur. Sa fonction est analogue à celle des autres séreuses et consiste à permettre le glissement des mouvements de locomotion très limités de l'organe contre l'enveloppe rigide.

Cette séreuse a sa pathologie spéciale, également analogue à celle des séreuses péricardique, pleurale ou vaginale : elle comprend la pachyméningite, l'hydrocéphalie

externe, affections qui n'ont aucune relation avec la pathologie générale de la pie-mère et du cerveau, et qui n'influencent ceux-ci que par contre-coup.

II. — Au-dessous de l'espace séreux, nous trouvons l'espace conjunctivo-vasculaire sous-arachnoïdien ou mieux *pie-mérien* (Pierret).

Nous étudierons dans leur morphologie et leur signification, d'abord l'espace pie-mérien, puis ses trois sortes de diverticules ou prolongements qui pénètrent, les premiers dans les cavités ventriculaires : ce sont les systèmes choroïdes; les deuxièmes, dans l'espace arachnoïdien : ce sont les houpes pacchioniennes; les troisièmes, dans l'intimité de la substance cérébrale : ce sont les gaines périvasculaires de Robin.

L'espace pie-mérien est compris entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde, qui est comme tendu sur toutes les saillies de l'encéphale, et la pie-mère qui descend au fond de toutes les anfractuosités en s'appliquant étroitement contre le cortex. Il en résulte une série de cavités, dont les unes sont considérables : lacs de la base, divisés en latéraux ou sylviens, et en médians ou lac calleux, lac central, lac cérébelleux⁽¹⁾; les autres bien moindres : canaux ou rivi situés entre les circonvolutions.

Ces diverses cavités sont subdivisées en loges et en logettes par des faisceaux de fibres conjonctives plus ou moins volumineux sur lesquels sont disséminées irrégulièrement des cellules fixes. Ces faisceaux sont beaucoup plus abondants et circonscrivent des logettes plus

(1) Ces lacs sont sillonnés par les nerfs crâniens et les artères du polygone de Willis.

étroites autour des vaisseaux. Contre les vaisseaux intra-pie-mériens cheminent des nerfs disposés en plexus qui proviennent des nerfs crâniens et du plexus carotidien. Ces nerfs vaso-moteurs sont les seuls décrits dans la pie-mère par Bochdalek et Kolliker. Il n'existe pas de nerfs sensitifs, qui pourraient être le point de départ ou l'aboutissant de réflexes physiologiques ou morbides.

Ses communications. — L'espace pie-mérien communique avec les ventricules latéraux par trois passages : l'un médian et les deux autres latéraux (partie transversale et parties latérales de la fente de Bichat) — et avec le quatrième ventricule également par trois passages : l'un médian et les deux autres latéraux (trou de Magendie et trous de Luschka). Ces communications s'oblitérent facilement par le fait de l'inflammation : d'où les ventriculo-méningocèles (Sutton) et les hydrocéphalies (d'Astros).

Par les orifices sous-cérébraux, les plexus choroïdes pénètrent dans le ventricule, par les orifices sous-cérébelleux, ils en sortent au contraire (Charpy).

Ses prolongements. — a) Les toiles choroïdiennes sont des replis de la pie-mère dans les ventricules : c'est une partie de la pie-mère d'abord externe, « devenue interne par suite des inflexions du cerveau en croissance » (Charpy). Les plexus choroïdiens se composent essentiellement de vaisseaux tortueux, variqueux, de logettes circonscrites par du tissu conjonctif revêtu par un endothélium, et, au-dessus d'elles, de villosités recouvertes par un épithélium stratifié : ce sont des

organes formés d'éléments pie-mériens et épendymaires très différenciés. Cet épithélium sécrète suivant le mode holocrine le liquide céphalo-rachidien. Wainmann Findlay (1) en a donné la démonstration histologique : il montre les cellules inférieures granuleuses remplies de nombreux et fins globules, les moyennes pleines de globules volumineux, et, parmi les plus superficielles, les unes distendues par une vacuole occupant tout le corps cellulaire, les autres flétries après avoir laissé échapper leur contenu.

b) Les granulations de Pacchioni sont de simples *évaginations* du tissu pie-mérien entouré de l'arachnoïde, de l'espace arachnoïdien et de la dure-mère dans l'intérieur des sinus veineux. Elles sont dépourvues de vaisseaux, présentent la même conformation que la pie-mère. Elles n'ont que l'apparence des formations glandulaires : elles n'en ont ni la vascularisation, ni les éléments cellulaires. Pour l'école allemande (2), elles

(1) in « *Journal of Mental Science* », 1898 : « Histologie normale et pathologique des plexus choroïdes ».

La structure de leur épithélium et leur évolution avait fait soupçonner leur rôle à Luschka : il décrit le premier la stratification de leur épithélium, leur développement considérable chez le jeune, leur régression partielle par une sorte de dégénérescence kystique chez l'adulte. — Leur hypertrophie a été signalée dans les hydrocéphalies aiguës et chroniques (D'Astros) et dans les méningites séreuses (thèse d'Alamelle, Nancy, 1897).

Pour les modifications quantitatives et qualitatives du liquide Céphalo-rachidien, lire Mya : *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1901.

(2) A. Key et Retzius ont réussi à faire passer des liquides colorés des diverticules pacchioniens dans les cavités veineuses ; ils ont peut-être forcé leurs injections. C'est ce qu'on pourrait leur faire observer surtout pour les communications de la méninge avec l'extérieur.

joueraient un rôle important comme voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. En France, on admet, en se fondant sur leur apparition tardive, sur leur absence chez certains sujets, sur leur pénétration dans des cavités osseuses, que ce sont de simples dépressions dues à la tension du liquide céphalo-rachidien qui dépasse celle des veines.

c) Les gaines périvasculaires de Robin sont des infundibulums pie-mériens revêtus d'endothélium sur leurs deux faces (Eberth) : ils s'étendent le long des artérioles et des veinules jusqu'à une certaine distance, plus grande pour les premières que pour les secondes. La gaine est séparée des vaisseaux par une mince couche de liquide céphalo-rachidien, et du cortex par l'espace virtuel de His. Elle se termine en se confondant avec l'adventice du vaisseau : d'où le nom de gaine intra-adventitielle donnée par Robin, qui la comprenait comme un dédoublement de l'adventice.

Chez le jeune, des cellules remplies de granulations graisseuses sont entassées dans ces gaines ; elles disparaissent peu à peu et les granulations se transforment en myéline au fur et à mesure de la myélinisation des cylindraxes. — A l'état définitif les gaines ne contiennent plus que du liquide céphalo-rachidien et de loin en loin quelques leucocytes : elles sont devenues « des séreuses minuscules qui atténuent les pulsations des vaisseaux » (Renaut).

Nous venons d'exposer la conception classique des trois méninges et des deux espaces interméningés, le premier séreux et de glissement, le deuxième « occupé par le tissu conjonctif lâche et de la nutrition ». (Renaut).

III. — Un troisième espace, qui n'est pas admis par tous, fut décrit par His en 1865, entre la pie-mère et le cerveau : il l'appela espace épi-cérébral et le montra se prolongeant le long des gaines adventitielles de Robin en formant la gaine périadventitielle.

Cet espace et ses prolongements sont limités du côté externe par l'endothélium de la pie-mère et du côté interne par la névroglie corticale.

De ces prolongements partent des fentes internévrogliques qui aboutissent à l'espace péricellulaire dit d'Obersteiner (1). Ces deux formations ne sont pas des lymphatiques avec parois ou des cavités réelles mais, dit Testut, « de simples interstices à peu près virtuels dans les conditions ordinaires, cependant susceptibles de s'élargir et d'acquérir ainsi une capacité réelle à la suite de piqûres suivies d'injections ou dans certaines conditions pathologiques », ou encore, ajouterons-nous, par le durcissement. C'est dans l'espace d'Obersteiner qu'arrivent les liquides nutritifs qui pénètrent d'abord la cellule nerveuse et sont ensuite répartis dans les prolongements. Sur le pourtour de la cellule viennent déboucher des canalicules qui font partie du système circulatoire intra-cellulaire, décrit en premier lieu par Holmgren.

Les canalicules suivent dans le protoplasme un parcours ondulé, caractéristique, qui s'adapte aux mailles du réseau fibrillaire. — Ils s'anastomosent entre eux pour former un réseau continu et ils sont en communi-

(1) OBERSTEINER : « Centres nerveux. » Trad. franç., Paris, 1893, P. 181, et suivantes.

cation directe d'une part avec l'espace péricellulaire, d'autre part avec l'espace *périnucléaire*. En effet, le système canaliculaire est complété par un sinus périnucléaire, qui se montre sous forme d'un anneau clair. — Les canalicules ont une section ronde ou ovale. — Le système canaliculaire d'Holmgren n'est autre chose que l'appareil réticulaire de Golgi (1). Il existe dans les cellules nerveuses de toutes les classes animales et dans toutes les parties du système nerveux.

IV. — Quant au parenchyme cérébral, il présente une disposition unique : les cellules qui le constituent ne se touchent pas ; elles ne touchent pas les capillaires (2),

(1) DONAGGIO : « I canalicoli del citoplasma nervoso e il loro rapporto con uno spazio perinucleare ». — *Rivista sperim. di freniatria e med. leg. d. al.*, avril 1900, fig.

Fraguito (*Annali di névrol.*, 1899, p. 104). émet l'hypothèse que les canalicules représentent les interstices existant entre les neuroblastes qui contribuent à former la cellule nerveuse. Les corps de Nissl représentent condensés les réseaux chromatiques *nucléaires* des neuroblastes qui ont formé le protoplasme ; le noyau est la résultante de la condensation du réticule chromatique du noyau du neuroblaste primaire. Dhorn, Apathy, Paladino, Capobianco affirment aussi la genèse pluricellulaire du cylindraxe et de la cellule nerveuse.

(2) Kronthal, puis Lapinsky (*Archiv, fur Psych.* 1894), ont décrit des capillicules sanguins dont le diamètre variant de 1 μ à 2 μ ne laisse passer que le sérum et quelques globules rouges étirés en minces bâtonnets. Certains capillicules apparaissent dans le voisinage presque immédiat des pyramidales.

Guillain, après Fr. Franck et d'Abundo, a étudié la circulation de la lymphe dans la moelle (*Rev. neurol.* 1899, p. 855). Voici la fin de son article :

« La fonction de voie lymphatique que nous supposons appartenir au canal central, semble exister aussi pour les ventricules du cerveau. Bruno (*Ueber die injection von Gifte ins Gehirn.* Deuts. med. Woch., juin 1899), a vu que les injections cérébrales colorées

d'après les classiques. La névroglie forme autour des capillaires un manchon assez dense et autour des cellules nerveuses un treillis serré qui se continue en un étui de fibres névrogliques autour des premières ramifications de la cellule ; quant aux ramuscules, ils sont entourés d'une substance d'origine névroglique, le givre de Boll, qui apparaît sous forme de blocs irréguliers (1).

En résumé, l'encéphale est entouré de trois méninges et de trois espaces, dont deux virtuels, l'espace arachnoïdien et l'espace épicerébral. Les espaces pie-mérien et épicerébral envoient des prolongements dans l'intérieur du cerveau et rendent ainsi solidaires l'enveloppe nourricière et l'organe : leurs rapports, en effet, sont

étaient amenées vers les cavités ventriculaires. Nous pouvons en inférer que les injections de poisons ou de sérums antitoxiques dans le cerveau sont sans doute drainées par les voies lymphatiques.

« Conclusions : 1^o La circulation des liquides nourriciers, la circulation de la lymphe suit dans la moelle épinière une voie ascendante.

« 2^o La circulation de la lymphe dans le cordon postérieur est indépendante de la circulation de la lymphe dans le cordon antérolatéral.

« 3^o Le canal de l'épendyme remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

« 4^o Les *espaces* lymphatiques de la moelle sont déterminés surtout par la disposition de la névroglie.

« On peut se demander si les microbes, si les corps toxiques ne peuvent léser différents points de la moelle par l'intermédiaire du canal épendymaire, si la syringomyélie, véritable syndrome anatomique, ne reconnaît pas dans certains cas une origine lymphatique. »

(1) Ce givre constitue, d'après Renaut, un obstacle infranchissable à la diffusion des colorants, les ramifications se terminent par une cassure nette ; on ne peut observer les ramuscules ultimes. Aussi Renaut reste-t-il sur la réserve au sujet des rapports que ces ramuscules ont entre eux.

beaucoup plus intimes que les rapports ordinaires de séreuse à viscère : *ce sont même là des formations qui ne sont pas comparables, ni comme physiologie, ni comme pathologie.*

C'est sur leur solidarité en physiologie et en pathologie que M. le professeur Pierret rappelait l'attention des aliénistes et des neuro-pathologistes au Congrès de 1898 : C'est l'union intime en pathologie de la leptoméninge et de l'encéphale qu'il a voulu que nous mettions en lumière dans notre thèse.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Nous n'avons pas l'intention d'exposer ici l'histoire complète des *leptoméningites aiguës* ; nous referions — et certainement moins bien — ce qui a été fait dans de nombreuses thèses par des étudiants et dans des dictionnaires, dans des traités, par des maîtres, Archambaud, Jaccoud et Labadie-Lagrave, Hutinel, Schultze.

Nous voudrions seulement faire ressortir l'opposition qui existe depuis le XVIII^e siècle jusqu'à nos jours, entre les auteurs qui se sont occupés de l'anatomie pathologique des méningites aiguës et qui attribuent une importance primordiale les uns à l'inflammation des membranes périencéphaliques et à leurs sécrétions morbides, les autres à l'inflammation des centres nerveux.

§ I

Ce fut Robert Whytt, d'Edimbourg, qui, en 1778, donna une description précise de l'épanchement ventriculaire aigu et en fit le substratum anatomique de la maladie appelée plus tard méningite. Avant lui, Bonet, Sennert, Borsieri, Sauvages n'avaient parlé qu'en termes

confus de l'hydrocéphalie aiguë. D'après les caractères du pouls (qui était à cette époque le meilleur signe objectif de la fièvre), il divisa cette nouvelle entité morbide en trois périodes qui sont restées classiques. Son travail au point de vue anatomique et clinique constitue « un véritable chef-d'œuvre », comme le dit Archambaud.

L'hydrocéphalie interne et externe (1) une fois constatée, les auteurs qui rattachèrent à la *seule* (2) présence du liquide, anormal comme quantité et comme qualité, l'ensemble de symptômes qui devint le *complexus* méningitique, cherchèrent qu'elle en était la provenance.

Trois théories furent émises : La première l'attribua à la congestion des méninges ; une deuxième à l'inflammation des parois ventriculaires ; une troisième à l'hypersecretion inflammatoire ou angioneurotique des systèmes choroïdiens et du réseau de la pie-mère corticale.

Quin fut l'auteur de la première théorie.

Mais ce fut Herpin qui employa pour la première fois le mot *meningitis* dans sa description de la méningite traumatique.

(1) Le terme *hydrocéphalie* sans épithète signifie aujourd'hui épanchement ventriculaire. Par extension on a décrit l'hydrocéphalie externe, arachnoïdienne, située entre les deux feuillets arachnoïdiens. Cette forme est très rare.

(2) Pendant longtemps l'hydrocéphalie fut la raison suffisante de tous les symptômes. Ainsi Dance, en 1830, dans son traité de l'hydrocéphalie chez l'adulte, explique les paralysies par la compression exercée sur le cerveau par l'épanchement ventriculaire ; si la paralysie est plus accentuée d'un côté, c'est parce que l'épanchement est plus considérable dans le ventricule du même côté ; si elle rétrocede pour s'établir du côté opposé, c'est que le liquide s'est porté dans l'autre ventricule latéral.

Ensuite on discuta pour savoir sur quelle méninge siégeait l'inflammation. Pour la plupart (Gœlis, Parent-Duchâtelet et Martinet, etc.), c'était sur l'arachnoïde, d'où les dénominations d'arachnitis, d'arachnoïdite.

Senn, en 1825, localisa l'inflammation sur la pie-mère, d'où la piitis, la sous-arachnitis de Cruveilhier.

Pour tous ces auteurs, il s'agissait d'une inflammation franche dans tous les cas.

En 1823, Guersant avait déjà remarqué la coïncidence constante des granulations dans la méninge et des tubercules dans les poumons. Les méningitiques, dit-il, « sont des phtisiques qui meurent par le cerveau ».

Ses élèves Demongeot de Confévron (1827) et Papavoine (1830) font leurs thèses sur la méningite tuberculeuse et la regardent comme propre à l'enfance.

— La deuxième théorie fut édifiée par Coindet. Löschner constate les altérations microscopiques de l'épendyme, dont les lésions visibles à l'œil nu avaient été signalées par Coindet sous le nom d'encéphalite interne (1817).

West décrit en détail cette épendymite ; il la rencontre sous diverses formes dans le ventricule bulbaire et les ventricules cérébraux.

— Enfin, on étudia ces dernières années l'histologie, la physiologie et la physiopathologie des plexus choroïdes.

Quinke (1892 et 1893) établit que la méningite séreuse, bénigne, apyrétique, était sous la dépendance d'une sécrétion exagérée des plexus choroïdes et pour une part des vaisseaux pie-mériens ; c'était pour lui un

simple processus angioneurotique (1). Alamellet (thèse, Nancy, 1897), consignait dans sa thèse les observations de Lévi, Haushalter, Thiry, prouva qu'il s'agissait d'une inflammation.

— La conclusion qui se dégage de ces travaux, c'est que les deux processus méningitique et ventriculaire vont presque toujours ensemble et que, si l'hydrocéphalie l'emporte sur la méningite chez le fœtus et le nourrisson, c'est à cause du grand développement de leurs plexus choroïdes.

§ II

— L'autre doctrine dérive de l'enseignement de Broussais.

Broussais érigea l'encéphalite aiguë en dogme. L'inflammation du cerveau expliquait tout; elle succéda à l'antique *phrenitis*, état morbide de l'encéphale et du péri-encéphale sous lequel les vieux auteurs englobaient tous les syndromes nerveux aigus : délires, apoplexie, coma, carus, convulsions.

Ici, les auteurs se classent en deux catégories : pour les uns les altérations des méninges (comme celle des vaisseaux) sont accessoires, ne surviennent qu'en deuxième lieu, pour les autres elles sont primitives, mais entraînent toujours, pour se manifester cliniquement, des lésions corticales.

(1) Voir dans *les Hydrocéphalies* de d'Astros, chapitre « Méningite séreuse ».

« Les faits assez disparates que Quinke apporte pour la démonstration de la méningite séreuse sont loin d'être tous également probants », dit d'Astros.

a) Les élèves de Broussais, Ducrot, Abercrombie, Bouillaud, Lallemand, Calmeil, Durand-Fardel mirent autant d'intransigeance et de talent que le maître lui-même à défendre la théorie de l'encéphalite aiguë, lésion primordiale et nécessaire ; ils n'admettent ni le ramollissement par thrombose démontré par Rostan en 1820, ni le ramollissement par embolie établi d'une manière décisive par Virchow en 1847, ni la méningite comme entité anatomique.

Lallemand faisait remarquer que la symptomatologie de l'encéphalite aiguë et de la méningite sont identiques.

Calmeil ne voulait voir dans les méningites aiguës que des encéphalites diffuses.

Valleix dit dans les *Arch. gén. de Méd.* 1838, à l'encontre des allégations de Le Diberder : « Dans tous les cas où il y avait eu paralysie, soit d'un membre, soit de tout un côté du corps, on trouve un ramollissement du cerveau plus ou moins profond et borné au côté opposé à la paralysie. » Les auteurs vont chercher à élucider la nature de la lésion que Valleix appelle ramollissement.

C'était la théorie classique de l'époque, théorie consacrée par l'autorité de Trousseau et formulée magistralement par lui en ces termes : « ... S'il faut désigner la maladie d'après les lésions organiques qui la caractérisent, le nom d'encéphaloméningite est celui qui lui conviendrait le mieux... »

Remarquons qu'il met encéphalite avant méningite.

Avec Le Diberder (1837) s'ouvre la série des auteurs qui mettent les lésions cérébrales au deuxième plan.

Le Diberder, l'auteur qui décrit le premier la méningite tuberculeuse chez l'adulte, déclare que les lésions du cerveau qu'il a observées dans des cas d'hémiplégie chez les méningitiques « sont trop peu fréquentes pour être considérées autrement que comme des lésions secondaires ou concomitantes. »

Hayem, en 1868, fit une synthèse, qui n'a plus été tentée, de toutes les encéphalites aiguës et chroniques, primitives et secondaires. Dans la méningite aiguë il avait interprété toutes les lésions encéphaliques : 1° comme secondaires à la méningite ; 2° comme résultats de processus irritatifs, inflammatoires ou tuberculeux.

Rendu (thèse 1873) attribue les paralysies qui surviennent dans les méningites tuberculeuses à deux sortes de lésions : des foyers de ramollissement simple, et des îlots d'hémorragie capillaire déjà décrits par Cruveilhier sous le nom impropre d'apoplexie capillaire et qui consistent en hémorragies situées dans les gaines péri-vasculaires. Ces lésions ont pour lieu d'élection le noyau strié.

Landouzy, dans son mémoire paru l'année même (1875) où Lépine avait, par sa thèse d'agrégation, vulgarisé en France la notion des localisations cérébrales, rattache tous les phénomènes convulsifs ou paralytiques limités à une moitié de la face, à un membre, à une moitié du corps, à des lésions corticales. Dans ces cas, dit-il, les lésions méningées et cérébrales prédominent dans le lobe pariétal.

Chantemesse (thèse Paris 1884) confirme les résultats de Hayem ; il ne nie pas la nécrobiose, mais

regarde son rôle comparé à celui de l'inflammation comme accessoire. Il signale en une phrase quelques vagues altérations des cellules nerveuses (1).

Cornil et Rouvier (*Journ. de l'Anatomie*, T. XVI, 1880, p. 213 et *Manuel d'Hist. path.*, p. 682 et suivantes), insistent surtout sur les lésions endo et péri-vasculaires dans la méningite tuberculeuse. — Ils ajoutent (p. 700) : « Dans la tuberculisation des méninges, la surface des circonvolutions, surtout à la base du cerveau est le siège d'une congestion assez vive avec prolifération de la *névroglie* : le ramollissement de la substance cérébrale en est la conséquence. »

Hirschberg (*Deutsch. Arch. f. Klin. Méd. Heft 6*, 1887), dans une monographie sur les formes anormales de la méningite tuberculeuse soutient que l'artériolite et l'endo-phlébite sont les lésions toutes premières, et qu'à leur suite surviennent dans leur voisinage l'exsudation, la diapédèse qui troublent la nutrition des éléments nerveux et des endothels pie-mériens; ainsi les lésions, tant cérébrales que méningées, sont secondaires aux vasculaires.

(1) CHANTEMESSE (p. 66-67), décrit les altérations des vaisseaux et des cellules de névroglie. Celles-ci sont plus nettes dans la substance blanche. Dans la substance grise il trouve : Les cellules de la *névroglie vésiculeuses*, arrondies, munies en quelques points de plusieurs noyaux, en d'autres pourvues de vacuoles plus ou moins volumineuses. Enfin, on reconnaît que l'irritation inflammatoire n'est pas localisée à la névroglie, mais s'est étendue aux cellules ganglionnaires. Celles-ci sont boursoufflées et ne laissent voir ni noyaux ni nucléoles..... Immédiatement sous la méninge on observe ces plaques de protoplasme à noyaux multiples qui ont été décrites par Tigges et Hayem; elles sont le résultat de la prolifération des éléments de la *névroglie*.

Nous ne faisons que rappeler la pseudo-méningite de Bouchut et son dérivé direct, le « méningisme », qui a eu une si brillante mais si éphémère existence (1).

Depuis, ont paru sur l'histologie des méningites aiguës des travaux (Voir *Index bibliographique*) qui, pour avoir leur intérêt, sont moins importants. — Entre temps, Liouville (2) faisait sienne la question de la tuberculose méningomédullaire : en décrivant la myélite, la méningite spinale, la méningomyélite tuberculeuse, il indiquait implicitement ce qui devait se passer dans l'encéphale.

Le problème qui se pose à propos de tous les processus des centres nerveux, nous allons l'envisager à propos des maladies dénommées méningites aiguës et essayer de trouver, après en avoir déterminé la nature, si les lésions de la méninge, des vaisseaux et du parenchyme sont successives ou contemporaines.

(1) Terme créé par Dupré (Congrès de Lyon, 1894), sur le modèle du péritonisme de Bübler, et qui semble abandonné par son auteur dès 1896 : « Le terme méningisme, dit-il, a eu au moins l'avantage de provoquer la discussion et d'inciter les auteurs à l'étude critique du syndrome. » (Congrès de Nancy, *Méningisme et confusion mentale*, p. 397. SÉGLAS et DUPRÉ.)

(2) *Société de Biologie*, 1869 ; *Société anatomique*, 1873.

CHAPITRE III

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Nous avons vu comment se sont constituées les différentes conceptions que pouvait susciter l'étude anatomique des processus encéphalo-méningitiques.

Pour juger de l'état actuel de la question nous citerons les passages les plus saillants du chapitre anatomie pathologique des articles des grands traités : méningites aiguë et tuberculeuse. Leurs auteurs donnent généralement le résumé impersonnel des constatations faites par les histologistes.

Nous nous restreindrons aux trois traités classiques français : Debove et Achard, Bouchard et Brissaud, Brouardel et Gilbert, et à l'article de Schultze, où l'on trouve tant d'aperçus originaux.

Voici ce que dit Dupré (1) au sujet des lésions des méningites aiguës franches : « L'écorce cérébrale est, relativement au degré et à la nature des lésions méningées, peu touchée..... L'étude microscopique des lésions

(1) *Manuel de Médecine*, Debove-Achard; article « Méningites » (1894).

démontre la dilatation et la néoformation des capillaires pie-mériens, l'intensité du processus de diapédèse qui gorgé de leucocytes les gaines lymphatiques périvasculaires, l'active prolifération des cellules névrogliques qui démontre la participation, en général *assez limitée* dans les méningites aiguës, de l'écorce cérébrale aux processus phlegmasiques.

Pour la méningite tuberculeuse : altérations vasculaires constantes avec leurs conséquences et encéphalite interstitielle hyperplastique.

— Guinon (1) émet les mêmes idées que Dupré au sujet des lésions des centres nerveux dans les deux sortes de méningites.

« Le cerveau est peu affecté, dit-il, dans les méningites aiguës. » Il ajoute que la méningite cérébrale s'accompagne très souvent de méningite spinale, et qu'il n'y a pas lieu, au point de vue anatomique, de décrire à part la méningite cérébro-spinale épidémique autrement que comme une variété de la méningite aiguë.

« A côté des lésions nécrobiotiques d'origine vasculaire, dit le professeur Hutinel (2), il existe des altérations d'origine irritative. Celles-ci ne sont pas en rapport seulement avec l'intensité des processus phlegmasiques, mais surtout avec leur durée.

« Elles peuvent manquer presque complètement dans des méningites suppurées rapidement mortelles, tandis qu'elles sont particulièrement caractérisées dans les

(1) Article « Méningites », tome VI, traité Bouchard-Brissaud (1894).

(2) Article « Méningites aiguës », tome IX, traité Brouardel-Gilbert (1902).

méningites subaiguës... Elles consistent surtout dans des modifications des éléments de la névroglie; ce sont des encéphalites interstitielles. »

Les classiques français sont d'accord sur ces trois points.

1° Les troubles d'origine vasculaire l'emportent sur les troubles inflammatoires;

2° L'encéphalite est le plus souvent absente; elle manque quand les processus sont rapides;

Lorsqu'elle existe c'est une encéphalite *interstitielle*;

Et 3° les lésions inflammatoires siègent dans les couches superficielles.

— Nous citerons longuement et souvent l'ouvrage de Schultze. Nous commencerons par donner la conclusion de ses deux chapitres sur l'anatomie pathologique de la méningite suppurée et de la méningite tuberculeuse :

« Il existe des altérations encéphalitiques, myélitiques, et aussi neuritiques (dans les nerfs crâniens et dans les nerfs spinaux), qui sont constantes et indépendantes de l'œdème inflammatoire et de l'accroissement du liquide cérébro-spinal. Ces modifications deviennent plus accentuées avec la durée de la maladie. »

a) Pour les *méningites purulentes*, l'examen microscopique révèle tout d'abord dans les *exsudats* de gros amas de leucocytes qui sont souvent séparés les uns des autres par des filaments de fibrine.

Même dans les parties des *méninges* qui paraissent à peine altérées ou seulement fortement injectées on peut reconnaître des altérations inflammatoires constituées pour la dilatation des vaisseaux et des infiltrations leu-

cocytaires : on trouve partout les vaisseaux entourés de leucocytes et dans les exsudats se montrent les divers microorganismes décrits plus haut.

Dans le *liquide cérébro-spinal* troublé on voit souvent en grande quantité les deux éléments en question, microbes et leucocytes.

Mais parmi les altérations les plus dignes d'attention il faut signaler les lésions connexes qui existent d'une part *dans la substance du cerveau et de la moelle* et d'autre part *dans les nerfs crâniens et les racines nerveuses*.

En premier lieu, les altérations les plus visibles sont celles des *gaines vasculaires* du système nerveux central qui contiennent des traînées de leucocytes ou sont entourées d'amas circonscrits de ces éléments, amas très distincts de foyers d'hémorragie isolés. Les lésions vasculaires les plus accentuées se trouvent dans l'écorce cérébrale et dans le voisinage des ventricules cérébraux; on les rencontre aussi dans la substance médullaire.

Jusqu'à présent on n'a pas étudié à l'aide des méthodes de Nissl et de Marchi les altérations des cellules et des fibres nerveuses des circonvolutions cérébrales. Mais il faut s'attendre à ce que les recherches prochaines révèlent les mêmes lésions que celles qui existent autour des ventricules, dans la protubérance et dans la moelle.

L'épendyme lui-même est aussi atteint. Dreher l'a trouvé en certains endroits parsemé de cellules de pus qui paraissaient comme fondues.

Les nerfs crâniens montrent des altérations importantes dont l'étendue et l'intensité varient dans de grandes proportions suivant le cas. — Le plus souvent,

le *nerf optique* paraît atteint et ses gaines sont remplies de leucocytes. — Les vaisseaux sanguins des nerfs sont entourés par des amas de cellules ; les fibres nerveuses en souffrent et peuvent finalement disparaître par suite de l'infiltration séreuse.

Mêmes lésions dans les racines nerveuses de la moelle : infiltration de leurs vaisseaux, du périnèvre et des septa par des leucocytes et des cellules spéciales, rupture à divers degrés des fibres nerveuses spécialement du cylindrax, petites hémorragies notamment dans les racines postérieures.

Quand l'inflammation persiste longtemps, la moelle épinière présente elle aussi les mêmes altérations et principalement à la périphérie des cordons latéraux et postérieurs, surtout dans la région cervicale et dorsale. Les grands vaisseaux qui avoisinent le canal central sont aussi entourés de globules de pus. Plus souvent qu'on ne l'a cru jusqu'à présent il existe de petits foyers purulents ou de petits abcès.

L'arachnoïde et la pie-mère présentent le même envahissement par les leucocytes que le cerveau.

b) *Quant à la méningite tuberculeuse*, c'est à l'examen microscopique que l'étendue, l'intensité et surtout l'existence des altérations tuberculeuses est bien manifeste.

Même dans les cas où ne se montre pour l'œil exercé qu'un « léger trouble » de la pie-mère à la convexité et à la base du cerveau, d'importants amas de cellules avec extension aux couches corticales, peuvent y apparaître au microscope.

En première ligne les *espaces arachnoïdiens* et la *pie-mère* se montrent plus ou moins richement parsemés de

cellules rondes, soit également, soit par amas circonscrits, mais toujours de façon à ce que des groupes miliaires et submiliaires de diverses grosseurs se détachent de l'ensemble. Les parois vasculaires sont également semées des mêmes corps ; il n'est pas rare de voir des thromboses, plus rarement des hémorragies.

En seconde ligne on constate une *névrite des nerfs de la base* et une *névrite radiculaire* dans le canal rachidien. La caractéristique de cette névrite c'est que : 1° aussi bien les parois vasculaires et leurs environs que le périnèvre, les septa et toute la périphérie du tronc des gros nerfs crâniens sont parsemés de cellules rondes et 2° les faisceaux nerveux présentent les mêmes altérations que celles décrites pour la méningite purulente, notamment déliquescence et dégénérescence. En outre, il peut y avoir aussi des hémorragies.

La partie postérieure des méninges étant la plus atteinte, les racines postérieures sont fortement et régulièrement frappées. Hoche y a signalé des plaques particulières de cellules géantes.

Les troncs nerveux crâniens de la base ont été rarement examinés jusqu'à présent de façon systématique. Il paraît établi par les résultats de Dreher que le nerf olfactif est le moins atteint. Quant aux nerfs trijumeau, optique, moteurs de l'œil et facial, ils sont les plus fortement affectés. Le nerf auditif et le pneumogastrique le sont aussi à un degré important. Comme cela se conçoit, ces altérations sont inégalement réparties selon les cas.

En troisième lieu, on trouve des lésions *dans la substance cérébrale, dans la moelle et dans l'épendyme.*

Les infiltrations cellulaires des membranes et des vaisseaux se prolongent de préférence dans le cortex, dans le district limitant l'épendyme et dans les segments périphériques. Tout autour des *vaisseaux*, aussi bien dans les septa qu'en pleine substance nerveuse, on voit soit de gros amas circonscrits, soit des traînées en séries de cellules, soit des cellules dispersées, éparses, à grande distance les unes des autres. Là où il existe de vieux tubercules ou des agglomérations de tubercules, on rencontre naturellement les cellules géantes et des points caséifiés.

Les tubercules des gros vaisseaux, surtout au cerveau, ont une grande importance, car ils peuvent donner naissance à des ramollissements ischémiques étendus et à des infarctus. Weintraud parle d'une endartérite oblitérante qu'il a vue, lui et d'autres, exister avec la méningite, endartérite qui est la conséquence de la tuberculose méningée, mais qui n'est pas tuberculeuse elle-même. Souvent, d'autre part, les vaisseaux sont dilatés et entourés d'extravasations sanguines.

Les fibres et les cellules cérébrales sont atteintes à la phase la plus avancée, et montrent les mêmes états de fonte et de dégénérescence que ceux qu'on constate habituellement dans la compression et l'infiltration séreuse.

— Dans la moelle il y a habituellement les mêmes altérations. Par suite de l'infiltration séreuse, la *névroglie* est gonflée d'une matière uniforme, ainsi que les *cylindraxes*, surtout dans les cordons latéraux; les cellules ganglionnaires sont les moins atteintes, mais elles apparaissent comme œdématiées et assez fréquemment semées de vacuoles.

De plus, on rencontre, surtout à la périphérie et au voisinage des vaisseaux, l'infiltration des petites cellules ainsi que des tubercules, assez rares, tandis que des petites hémorragies y sont fréquentes, surtout dans les cordons postérieurs. Dans quelques cas rares, on a trouvé (Hoche) un *ramollissement étendu* de la moelle dorsale, qui dépend bien moins d'une myélite que d'un ramollissement ischémique consécutif à des altérations vasculaires étendues.

Dans la protubérance et la moelle allongée, on trouve les mêmes altérations que dans la moelle.

Dans l'épendyme, Ophüls, Wallbaum et Dreher ont constaté, à côté des nodules névrogliques si fréquents dans les méningites tuberculeuses, l'existence constante de tubercules s'orientant vers la profondeur de l'épendyme, et souvent dans le parenchyme voisin des bacilles tuberculeux isolés, ou plus ou moins agglomérés (1).

c) *Dans la méningite simple ou séreuse*, l'examen microscopique apporte une clarté complète sur la nature des altérations. Cet examen a été, hélas ! encore si peu pratiqué, qu'on serait fondé à douter avec raison de l'existence d'une pareille méningite dans une série de cas décrits sans une confirmation de ce genre et une vue rétrospective des symptômes cliniques.

Dans les cas accompagnés de symptômes cliniques d'une méningite, on a pu reconnaître, presque exclusivement dans la substance du système nerveux central, des alté-

(1) Anglade a complété récemment cette description : « Deux aspects histologiques d'épendymite ventriculaire tuberculeuse » (*Revue neurologique*, 15 février 1902).

rations évidentes microscopiquement, tandis que *macroscopiquement* il n'y avait que des altérations très minimes.

Ces altérations de la substance nerveuse centrale consistent principalement en *fortes infiltrations de cellules le long des vaisseaux*, ainsi qu'il s'en produit ailleurs habituellement, quand il y a en même temps méningite purulente, et aussi en infiltrations cellulaires loin des vaisseaux; et cela aussi bien dans le cerveau que surtout dans la moelle.

—Après avoir établi (d'après Huguenin, Erb, Schultze) que l'encéphalite pure peut produire le syndrome méningé, Schultze fait la description de la méningite appelée simple, séreuse par opposition à la méningite suppurée et à la méningite tuberculeuse.

Dans cette forme, on constate à l'œil nu la dilatation des ventricules et au microscope des altérations de la pie-mère cérébrale et spinale, qui consistent en infiltrations de leucocytes pour Steffen, Huguenin, Schultze, en proliférations du tissu conjonctif et des endothéliums pour Hausemann. — Les plexus choroïdes offrent macroscopiquement et microscopiquement des signes d'inflammation (1). — Le cerveau, et dans certains cas le rhombencéphale et la moelle, paraissent parfois malades à la simple inspection et présentent microscopiquement une migration plus ou moins intense de leucocytes et des lésions vasculaires plus ou moins avancées.

— Schultze termine son troisième chapitre par ces

(1) Schultze omet de citer la thèse d'Alamelle (1897) où sont représentées les altérations des systèmes choroïdiens dans les méningites séreuses.

conclusions très justes : Avec la même symptomatologie, dans une catégorie il y a poliomyélite bulbite, encéphalite, sans participation des méninges; dans une autre catégorie, les altérations méningées et encéphaliques peuvent présenter toutes les combinaisons possibles : tantôt ce sont les lésions méningées, tantôt les lésions centrales qui prédominent, et ceci sous l'influence des mêmes causes (1). Ces deux processus ont pour trait commun de ne pas évoluer vers la purulence et de produire des inflammations circonscrites, localisées, légères et généralement curables.

— L'ouvrage de Schütze est de 1901. Or en 1898, au congrès des neurologistes et aliénistes d'Angers, M. le Pr Pierret disait déjà ceci :

« On oublie trop, quand on étudie dans le système nerveux central les processus inflammatoires d'origine infectieuse, que la localisation anatomique de ces affections n'est pas dans les cavités arachnoïdiennes proprement dites, mais bien dans les espaces sous-arachnoïdiens, c'est-à-dire dans l'intimité de ce qu'on appelle la pie-mère. Or, les recherches anciennes de His, de Robin, de Lépine, complétées plus récemment par celles d'Axel Key et Retzius, ont montré que les espaces sous-arachnoïdiens (pie-mériens en fait) communiquent largement avec les gaines lymphatiques périvasculaires, qui jouent nécessairement un rôle capital dans la propagation des agents pathogènes; les colonies microbiennes s'installent, en effet, volontiers dans ces gaines périvas-

(1) Concetti exprimait à peu près les mêmes idées dans son rapport au Congrès intern. de Méd. (Paris, 1900. Section de Méd. et Chirurg. de l'Enfance).

culaires. Et comme celles-ci, par l'intermédiaire des tractus névrogliaux entourant les petits vaisseaux, sont en relation avec l'espace d'Obersteiner qui environne chaque cellule nerveuse, on voit que tout le processus qualifié de méningite est en réalité accompagné d'encéphalite ou de myélite. Si, de plus, on tient compte de ce fait que les processus inflammatoires infectieux dépendent non seulement de l'action irritante des agents pathogènes organisés, mais encore et surtout des poisons auxquels ceux-ci donnent naissance, *on est convaincu que les méningites infectieuses, et ce que l'on appelle bien imprudemment le méningisme ne sont que des méningo-encéphalites toxiques définitives ou avortées.* Dans le premier cas les toxines faussent définitivement le dynamisme des neurones, qui peuvent devenir ainsi la proie des phagocytes ; dans le second le trouble toxique ayant été de peu de durée ou rendu impuissant par une anti-toxine, les neurones et les tubes qui en dépendent sortent victorieux de la lutte et reviennent à l'état normal ».

Ainsi M. Pierret mettait en évidence ces trois points : 1° Quand la leptoméninge est atteinte, toujours l'encéphale ou la moelle est lésée ; — 2° Il existe des perturbations cellulaires ; — 3° Il est inutile d'établir une distinction tranchée entre les encéphalo-méningites mortelles et les encéphalo-méningites légères ; parler dans le premier cas de méningite et dans le second de méningisme, c'est une erreur anatomique : ce sont toujours des encéphalites.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS CLINIQUES, CONSTATATIONS ET REMARQUES HISTOLOGIQUES

Nous donnons l'observation clinique et l'examen microscopique de sept cas qui se répartissent ainsi :

1° Un cas de broncho-pneumonie grippale compliqué de délire et des symptômes dit méningitiques.

2° Un cas de pneumonie compliqué d'encéphalo-méningite suppurée.

3° Cinq cas diagnostiqués méningite tuberculeuse, et qui diffèrent sensiblement par l'âge du malade (depuis 8 mois à 30 ans), l'aspect des lésions et la symptomatologie.

Nous ferons ensuite la synthèse de nos constatations histologiques.

Enfin nous chercherons si le stade initial des lésions, dans les encéphalo-méningites, a lieu dans la méninge ou dans le cortex.

§ I.

I^{re} OBSERVATION

RÉSUMÉ. — Broncho-pneumonie accompagnée de troubles cérébraux et de douleurs périphériques. — Délire actif, hallucinatoire survenant 12 jours après, accompagné des signes dits méningitiques. — Mort au 28^e jour de la maladie.

D... Elisa, femme C..., couturière, 46 ans. Entrée le 14 avril 1902, dans le service de M. Viallon.

Antécédents héréditaires : Père mort à 70 ans de hernie étranglée; il était très sobre. Mère morte à 29 ans, d'infection puerpérale (au 5^e accouchement).

Une sœur bien portante, mais nerveuse. Trois frères morts de maladies viscérales diverses.

Pas d'accidents vésaniques ou nerveux chez les collatéraux.

Antécédents personnels : La malade n'a jamais eu de maladies graves, mais disait que ses parents avaient un tempérament nerveux. Elle présentait un trouble nerveux singulier : depuis l'âge de 12 ans, sans que l'on en sût la cause, elle ne pouvait supporter l'impression du froid subit. Un courant d'air froid, le contact de l'eau froide la mettait dans un état lipothymique, parfois syncopal. Elle prenait toutes sortes de précautions à ce sujet.

La menstruation s'établit à 18 ans; elle a toujours été régulière jusqu'en ces derniers temps, où quelques irrégularités commençaient à apparaître. Elle eut ses dernières règles quinze jours avant son entrée.

Mariée à 20 ans, elle eut quatre enfants, tous vivants et bien portants. Elle eut durant toute son existence des soucis de toutes sortes et dut se surmener pour faire face à des pertes d'argent.

Maladie actuelle : Il y a quinze jours elle commença à tousser et à éprouver une céphalée intense, surtout frontale,

une grande lassitude, sensation de brisure, des douleurs dans les membres.

Survinrent des vomissements fréquents sans rapport avec la toux.

La constipation habituelle chez la malade devint opiniâtre.

Un médecin prononça le diagnostic : grippe à forme nerveuse.

La malade se mit à délirer le 11.

Au dire des parents, ce qui a contribué à faire éclater le délire, c'est que l'on veut lui signifier un ordre de paiement avec menace d'être saisie si elle ne s'exécutait pas ; c'était le dénouement d'un procès qui la tourmentait beaucoup et depuis longtemps.

Le délire fut d'abord calme : c'était une sorte de rêvasserie ; il ne tarda pas à devenir violent. La malade, dans la nuit du 13 au 14, se mit à chanter, à prononcer des paroles grossières, à donner des gifles à ses gardes-malades.

Elle avait une sputation incessante.

A son entrée, elle tient des propos incohérents, présente des mouvements brusques, des crachotements incessants ; elle paraît voir des personnages imaginaires, parfois ne s'agite plus, paraît écouter.

La langue est sale, les lèvres rôties ; elle a vomi plusieurs fois.

Le ventre n'est ni rétracté ni ballonné, on sent des masses stercorales dans le colon. Pendant cette exploration, et lorsqu'on serre même faiblement la peau et les muscles, on provoque un redoublement d'agitation avec cris de douleur.

Les pupilles sont dilatées, légèrement inégales, réagissent assez bien.

L'exploration des réflexes, l'auscultation sont impossibles.

Température 38°. — Urines rares, chargées, sans albumine. — 16 avril : même état, température 38°,4, la malade s'alimente avec peine. La constipation n'a cessé que grâce aux purgations à l'huile de ricin et à plusieurs lavements. La

malade est mise au bain chaud deux fois par jour pendant une heure.

Potion avec bromure de potassium, 4 grammes, et chloral, 1 gr. 50.

— Jusqu'au 21, cet état de confusion avec agitation, hallucinations auditives et visuelles, insomnie presque constante, persista accompagné des mêmes symptômes somatiques.

Les jours suivants la malade resta relativement calme en continuant à débiter des paroles sans suite.

L'auscultation révéla aux deux poumons, en certains endroits, de gros râles, en d'autres, des râles crépitants.

Pas de souffles au cœur. Pouls rapide (98), faible. Urines peu abondantes, chargées, sans albumine.

La malade ne va à la selle que par lavements.

Elle boit beaucoup, mange peu, vomit rarement.

— Le 24, légère excitation, la température tombe à 37°,5.

— Le 25, la malade, considérablement amaigrie, reste inerte, la bouche entr'ouverte, les yeux clos, dans le décubitus dorsal, le cou en extension, tout le corps dans un état de demi-contraction ; les réflexes rotuliens sont un peu exagérés. Signe de Kernig. Température 38°,1.

Elle meurt le 26 au soir, après une élévation de température jusqu'à 39°,4.

Autopsie :

Poumons : le lobe inférieur du côté gauche est hépatisé dans sa moitié inférieure. Ilots de broncho-pneumonie dans le reste des deux poumons. Le tissu pulmonaire des endroits malades ne crépite pas, va au fond de l'eau. Un peu de liquide clair dans la plèvre gauche.

Cœur, reins, foie : normaux.

Estomac, intestin : très congestionnés.

Encéphale et moelle : les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang, pas de caillots adhérents.

A l'incision de la dure-mère, il s'écoule peu de liquide.

La leptoméninge apparaît opalescente par places, légèrement hyperémiee d'une manière générale, adhérente à circonvolutions frontales.

Cerveau : Consistance tendre. A la coupe, il suinte une assez grande quantité de sang sur les plans de section.

Pas de lésions macroscopiques.

Ventricules non dilatés, les vaisseaux des parois se dessinent bien.

Bulbe, méninges spinales et moelle macroscopiquement saines.

Examen microscopique : Deuxième pariétale gauche.

La leptoméninge paraît à peine touchée. Peu ou pas d'infiltration par éléments ronds. Même état pour les vaisseaux dont les éléments sont nettement visibles, et dans les gaines desquels ne circulent que quelques leucocytes. Pas de globules rouges nulle part.

Les cellules nerveuses se colorent mal, notamment dans les couches superficielles. — Les grandes pyramidales sont mieux colorées, quoique d'une façon diffuse. — Les très grandes pyramidales conservent en partie leurs corpuscules de Nissl et la chromatolyse n'y est que périphérique. Les noyaux sont en général normaux ainsi que les nucléoles. Ce sont les grandes pyramidales qui sont surtout envahies par la migration lymphatique ; quelques globules échancrent déjà leurs prolongements de la base et leurs protoplasmes.

Il n'y a pas de prolifération névroglie.

II^e OBSERVATION (1)

RÉSUMÉ. — **Pneumonie gauche. — Encéphalo-méningite purulente, évolution rapide (5 jours). — Pneumocoques seuls.**

G... L..., 19 mois. Entré dans le service de M. Rabot le 19 mars 1902. Mort le 20 mars 1902.

Antécédents familiaux : Parents vivants et bien portants. La mère n'a pas eu de fausses couches ou d'enfant mort en bas-âge. Un autre enfant âgé de six mois en bonne santé.

Antécédents personnels : L'enfant a reçu pendant un mois le sein de sa mère, puis a été élevé le reste du temps au biberon.

A marché à 13 mois. Premières dents un peu tard. Développement physique et intellectuel normal. Pas de maladie jusqu'à ce jour.

L'affection pour laquelle on l'amène à l'hôpital aurait débuté il y a 4 jours. On n'a pas de renseignements bien précis sur le mode de début des premiers accidents. L'enfant était élevé à la campagne et fut remis à ses parents seulement depuis 2 jours. On sait seulement qu'il y a eu des vomissements, une altération grave et rapide de l'état général, avec forte fièvre.

A l'entrée : Etat général grave ; l'enfant présente à première impression le facies méningé, pâle, avec rougeur intermittente du visage, yeux réversés en haut « plafonnant », sous des paupières mi-closes.

Carphologie, gémissement continu ; chaque expiration est une plainte ; de temps en temps les bras s'agitent, battent l'air, les doigts repliés dans la main, légèrement crispés.

(1) M. Porot, interne du service, nous a très obligeamment cédé cette observation qu'il avait l'intention de publier.

Pas de crises convulsives; pas de raideur ou d'attitude spéciale des membres qui ne sont pas contracturés.

Lèvres fuligineuses. Langue saburrale. A la face interne de la joue droite, au niveau de la ligne inter-dentaire, se trouve une plaque allongée dans le sens horizontal, d'environ 1 cm 1/2 de longueur, surélevée, d'aspect gangréneux, saignant facilement. Pas d'odeur spéciale de l'haleine. — Rien à la gorge. A l'angle de chaque mâchoire, petit paquet ganglionnaire.

L'enfant refuse toute alimentation et prend à peine quelques cuillerées de liquide. Pas de vomissements dans la journée. Pas de diarrhée. L'abdomen est ballonné, non douloureux à la pression.

Thorax rachitique. Au cœur, bruits réguliers, très rapides, sans bruits surajoutés.

Pouls vibrant avec quelques irrégularités (144).

Pas de trouble du rythme respiratoire.

Aux poumons, pas de modifications appréciables de la sonorité. A l'auscultation, râles humides de gros calibre dans toute la poitrine. A gauche, au sommet, les râles sont de moyen calibre, plus nombreux et confluent, surtout dans l'aisselle.

Du côté de la peau, pas d'éruptions; raie méningitique assez nette. Rougeur fugace des pommettes.

Le réflexe rotulien ne donne rien. Le réflexe plantaire se fait en extension du gros orteil et flexion des autres doigts.

Du côté des yeux, on note que ceux-ci sont réversés en haut, les pupilles sont très serrées et insensibles à la lumière.

Pas d'écoulement de l'oreille; rien à l'examen de l'oreille, ni du nez.

La température, de 38° 5 à l'entrée, est montée à 39° 6 le soir.

20 mars 1902. Aggravation de l'état général. La température est montée ce matin à 41°.

L'enfant a passé une très mauvaise nuit, plaignant constamment. Carphologie.

Ce matin on note alternatives de pâleur et de rougeur, rougeur très vive qui dure une heure à peu près, de la pommette *gauche*; avec un peu de rougeur, mais bien moindre, de la pommette droite.

Il est survenu dans la nuit une exophtalmie très accusée de l'œil *gauche* avec gonflement de la paupière supérieure. Le globe oculaire est comme refoulé en totalité. La paupière supérieure est sillonnée par un réseau veineux très dilaté. Ces deux globes oculaires sont toujours révilés en haut, les paupières à demi closes. Les globes oculaires sont fréquemment animés de secousses nystagmiques mais dans le sens *vertical*. Pas de strabisme. Les pupilles sont toujours très serrées, la *gauche* plus que la droite, elle est punctiforme.

Il n'y a pas eu de convulsions vraies, mais quelques mouvements cloniques des membres supérieurs avec doigts repliés dans la main, sans raideur.

Pas d'attitude spéciale des membres, pas de Kernig.

Il n'y a pas eu de selles depuis 24 heures. Quelques mictions spontanées. On n'a pu recueillir d'urines.

A l'examen des poumons, on note toujours des râles humides disséminés dans toute la poitrine avec confluence plus grande, calibre plus petit et respiration soufflante dans l'aisselle gauche.

A l'examen du cou on trouve en outre de ganglions de l'angle de la mâchoire, un petit chapelet de nodules gros comme un pois, dans la région carotidienne des deux côtés.

L'enfant meurt à trois heures du soir, après quelques mouvements convulsifs des membres supérieurs et ayant une température de 40°8.

Autopsie :

A l'examen des organes thoraciques, on note :

Poumon droit : Un peu de pus dans les bronches, sans foyer d'hépatisation, sans nodule broncho-pneumonique.

Poumon gauche : Le lobe inférieur est hépatisé en bloc, à la coupe il est rouge sombre, à grain très fin. A la pression

il ne crépite pas; il n'y a pas une bulle d'air. Pas de pus. Pleurite et légère adhérence en arrière avec le lobe supérieur. Celui-ci présente un peu d'engoûment.

Cœur : Caillots blancs, mous, gélatineux. Rien aux autres viscères.

Encéphale : Après ablation de la calotte crânienne, la dure-mère apparaît avec son arborisation veineuse très injectée. Pendant qu'on l'incise il s'écoule une certaine quantité de liquide franchement purulent. La dure-mère reclinée, on tombe sur une coque purulente épaisse recouvrant les deux hémisphères, nivelant toutes les circonvolutions en comblant tous les sillons. Cette coque est visqueuse, constituée par un pus jaune-verdâtre, épais, assez cohérent, crémeux à la superficie, fibrineux dans sa partie qui repose sur les méninges.

Cette coque purulente occupe toute la convexité, mais est plus épaisse en avant, au niveau des lobes frontaux où elle a atteint à certains points 4 à 5 millimètres.

En soulevant les hémisphères, on voit que la réaction suppurative a respecté la région de la base, où il n'y a qu'un peu d'hyperémie. Au niveau de l'étage moyen le chiasma, les nerfs crâniens sont libres, d'aspect normal, sans infiltration de leurs gaines.

L'examen de l'encéphale, après ablation, montre qu'il n'y a pas d'exsudat en aucun point de la base, où les méninges sont simplement hyperémiées et épaissies. En particulier, pas d'exsudat entre le chiasma et les pédoncules cérébraux.

Sur les méninges cérébelleuses, on trouve deux placards purulents, occupant l'un la face supérieure du cervelet au-dessus du *vermis*, de la dimension d'une pièce d'un franc; l'autre la face inférieure du cervelet, en un point symétrique, un peu plus grand. Les méninges bulbaires et rachidiennes semblent normales.

La substance cérébrale se laisse assez bien dépouiller en bloc de son enveloppe méningée sauf au pôle frontal où elle est franchement diffuente; elle est assez friable, un peu molle dans le reste des hémisphères.

Sur les coupes; piqueté fin d'hyperémie; pas de points suppurés.

Ventricules un peu dilatés. Plexus choroïdiens et toile choroïdienne injectés et épaissis.

Du côté des sinus, on ne trouve absolument rien de pathologique. Les sinus latéraux ont conservé toute la souplesse de leur paroi et ne contiennent qu'un peu de sang non coagulé. Pas de thrombus, pas de caillots adhérents. Le sinus longitudinal supérieur contient un long caillot mou, gélatineux, agonique, très mobile. Les sinus caverneux, les sinus coronaires sont à peu près vides de sang et affaissés.

Il n'y a pas de réaction inflammatoire de la paroi d'aucun de ces sinus.

On fait sauter la paroi supérieure de l'orbite; pas d'infiltration purulente du tissu cellulo-graisseux de cette cavité. Les nerfs moteurs et sensitifs, le nerf optique ont leur aspect normal. L'artère est aussi normale. La veine ophtalmique est découverte avec peine, pâle, affaissée, vide de sang, sans inflammation de ses parois.

Les cultures et l'examen immédiat ont révélé le pneumocoque seul dans les poumons, la substance cérébrale et les méninges.

Nous attirerons l'attention sur ces deux points :

1° Le nystagmus vertical, phénomène exceptionnel, coïncidant avec deux plaques de pus sur les deux faces du vermis — sans rien de semblable sur les hémisphères cérébelleux.

2° L'exophtalmie avec gonflement de la paupière et dilatation de ses veines. Les avis étaient partagés entre phlegmon de l'orbite et thrombose du sinus basilaire et de la veine ophtalmique.

L'autopsie n'a rien révélé d'anormal dans l'orbite.

La chaîne du sympathique thoracique était paru gris-rouge foncé, plus tendre et surtout plus congestionnée que la chaîne opposée.

On se rappelle qu'il y avait du côté gauche pleuro-pneumonie.

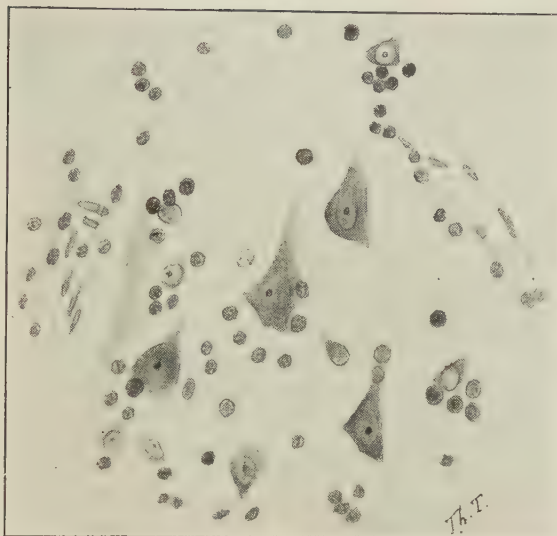


PLANCHE I. — FIG. 1. — F^o C... Obs I. — Encéphalo-méningite compliquant une broncho-pneumonie grippale. Lobe pariétal gauche. Couche des grandes pyramidales. Infiltration péri et intracellulaire. Intégrité des parois vasculaires. Très faible atteinte névroglie. (Durc. Nissl. Col. Fuchsine.) Prép. et dessin de Taty.

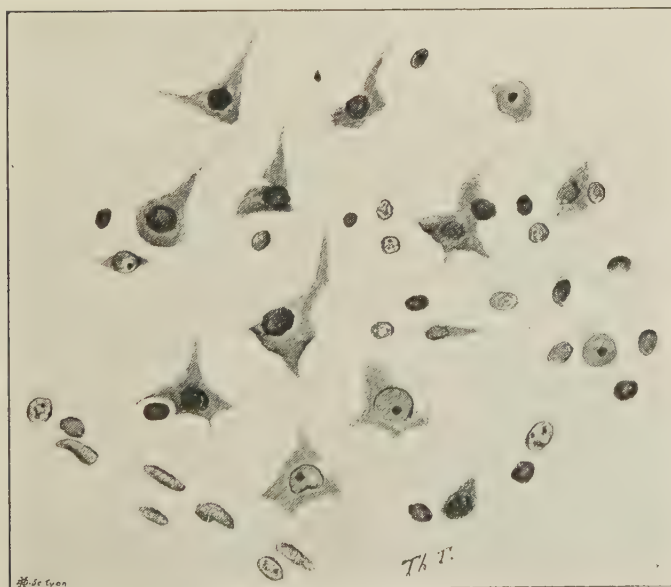


FIG. 2. — G... Obs. II. — Encéphalo-méningite purulente. Pleuro-pneumonie. 1^{re} temporo-occipitale gauche, partie postérieure. Limite superficielle des grandes pyramidales. Altérations cellulaires diverses. L'infiltration péri-cellulaire est modérée en ce point et plus intense dans la couche des petites pyramidales. (Durc. Nissl. Col. Fuchsine.) Prép. et dessin de Taty.

S'appuyant sur l'expérimentation, Morat (*Traité de Physiologie*, Morat et Doyon), suppose que les troubles vasomoteurs de la pommette chez les pneumoniques sont dus à l'irritation des rameaux du vagus. Quant à cette exophtalmie, il nous semble plus probable qu'elle est provoquée par les altérations du sympathique. (Dans sa revue générale sur « l'inégalité pupillaire », Frænkel rapporte des cas d'exophtalmie d'origine semblable.

*Ex. mic. : Première temporo-occipitale gauche,
partie postérieure, convexité.*

(Nous avons pris un fragment dans la région temporo-occipitale parce que cette partie des hémisphères était seule assez consistante.)

Méninge très infiltrée de corps ronds colorés. Gaine des vaisseaux infiltrée colorée. Lumière remplie de globules sanguins avec quelques leucocytes de différentes dimensions. Vaisseaux du cortex gorgés de leucocytes ; dans les fins espaces ces derniers s'allongent sous forme de bâtonnets. Cellules bien conservées comme nombre et comme formes générales, permettant même de reconnaître dans les grandes pyramidales le type spécial du lobe occipital, mais toutes les couches cellulaires, notamment la deuxième, sont infiltrées de nombreux leucocytes affectant toutes les formes. Les prolongements de l'apex et de la base dans certaines cellules sont visibles sur une grande longueur. Mais le noyau se colore vivement et les leucocytes envahissent déjà la cellule. Quelques cellules sont tout à fait envahies.

III^e OBSERVATION

RÉSUMÉ. — **Pneumonie caséreuse du sommet droit. — Ménin-**
gite tuberculeuse. — Durée de la maladie, 24 jours.

R... J..., 8 mois. Entré le 10 janvier 1902 dans le service de M. Rabot. Mort le 19 janvier 1902.

Antécédents familiaux: Le père et la mère sont robustes.
— Trois enfants à terme vivants et bien portants.

Antécédents personnels: Le quatrième, l'enfant malade, est venu à terme, dans un accouchement normal. Elevé au sein par sa mère, il s'est toujours très bien porté.

Les accidents ont débuté il y a 15 jours par des vomissements et de la toux.

Depuis cette époque, mauvais état général. L'enfant refuse le sein, somnole constamment. Il est constipé, reste plusieurs jours sans aller à la selle.

Avant-hier et hier, plusieurs convulsions.

A l'entrée, l'enfant de constitution et développement normaux est dans un état subcomateux; pas de cris, pas de gémississements; facies pâle. Les pupilles sont inégales et ne réagissent pas à la lumière; pas de contracture. Décubitus dorsal sans raideur, sans attitude spéciale; raie méningitique assez nette.

Au poumon droit matité et gros râles dans la moitié supérieure. Rien au poumon gauche.

Pouls à 132, avec quelques irrégularités en salves de temps en temps. Rien au cœur. Urines normales.

Abdomen ni rétracté, ni météorisé.

16 janvier 1902. La température est descendue depuis l'entrée (38°8). Le coma persiste; yeux révulsés en haut. Pupilles un peu inégales, ne réagissent pas à la lumière. Les membres supérieurs sont en contracture légère. Le membre inférieur gauche présente un mouvement continu de flexion de la jambe sur la cuisse.

Le pouls est régulier, un peu accéléré.

La respiration présente un type rappelant le Cheynes-Stokes ; il y a une pause de 10 à 12 secondes, puis 3 à 4 respirations durent en tout 5 secondes, celle du milieu toujours plus forte et plus profonde que les deux extrêmes ; puis nouvelle pause de 10 à 12 secondes. Ce rythme respiratoire est très régulier et très pur.

18 janvier 1902. Persistance du rythme respiratoire dans toute sa pureté.

Le pouls est très rapide (168), vibrant, et présente quelques irrégularités.

Pupilles insensibles à la lumière ; persistance du coma ; la température est remontée de 35°6 à 38°4 ; membres inférieurs un peu contracturés.

29 janvier 1902. La température est montée à 41°4.

Mort avec des convulsions plus marquées du côté des membres supérieurs et des vomissements.

Autopsie :

Pneumonie caséuse du sommet droit.

Poumons : Tout le lobe supérieur du poumon droit est en pleine fonte caséuse, avec cavités aréolaires communiquant entre elles ; à la coupe le reste du poumon droit est entièrement sain.

Le poumon gauche ne présente pas de traces de tuberculisation.

Cœur et reins : Normaux.

Foie : Légère dégénérescence graisseuse, pas d'infiltration de tuberculose visible à l'œil nu.

Encéphale et méninges : Rien à la dure-mère.

Face convexe des hémisphères : Pas de granulations le long des vaisseaux, mais épaissement des méninges, quelques adhérences.

Les lésions nettes sont à la base : épaissement gélatineux des méninges, avec semis de granulations, surtout au niveau de la protubérance et du bulbe, qui sont friables.

Dilatation des cavités ventriculaires avec hydropisie marquée.

Méninges spinales sont opalescentes et la moelle paraît plus molle que normalement.

Ex. mic. : Troisième frontale gauche.

Infiltration intense de la méninge.

Amas considérable d'éléments ronds fortement colorés formant des tourbillons dans la paroi des vaisseaux, dans les gaines et leur voisinage. Amas séparés par des tractus fibrineux en groupes arrondis et en trainées. Adhérences en certains points : on ne peut distinguer le cortex de la méninge.

La couche corticale superficielle est très fortement infiltrée et, de plus, le siège d'une prolifération névroglique intense. L'infiltration diminue de la périphérie au centre, mais s'étend dans toutes les couches. Les gaines périvasculaires sont gorgées d'éléments ronds fortement colorés.

Les cellules nerveuses sont fortement altérées dans toutes les couches. Le protoplasme est très réduit. Quelques cellules ne se colorent pas. Dans la plupart des autres, le noyau tend au déplacement et se colore fortement. Le nucléole y apparaît encore, mais faiblement.

Outre les éléments névrogliques on constate deux ordres d'éléments, les uns plus petits, irréguliers, fortement colorés, les autres plus gros se colorant plus faiblement et par grains, ces derniers entourant les cellules nerveuses.

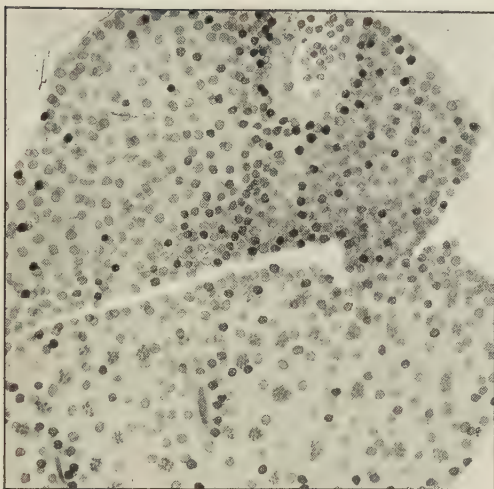


PLANCHE II. — FIG. 3. — R... Obs. III. — Méningite tuberculeuse, 2^e frontale gauche. Infiltration considérable de la méninge et de la couche corticale superficielle. La méninge occupe le haut du dessin. (Durc. Nissl. Col. Unna.) Prép. et dessin de Jeanty.



FIG. 3 bis. — R... Obs. III. — Couche des cellules polymorphes. Altérations du protoplasma. Éléments névrogliques. (Nissl. Unna.) Prép. de Jeanty, dessin de Taty.

IV^e OBSERVATION

RÉSUMÉ. — Tuberculose pulmonaire avancée. Lésions méningées légères, lésions corticales prononcées. Durée de la maladie : 44 jours. Antécédents héréditaires.

M... J..., 3 ans 1/2, entrée dans le service de M. Rabot le 10 janvier 1902, morte le 3 février 1902.

Antécédents familiaux : Père alcoolique, mort à 44 ans du diabète. Mère vivante, bien portante, un seul enfant.

Antécédents personnels : L'enfant fut nourrie au sein par sa mère pendant trois semaines, puis élevée au biberon.

A marché à 11 mois, avait toutes ses dents à 16 mois. Intelligence normalement développée. Au mois de mars 1901, bronchite qui dura jusqu'en août. En août, rougeole bénigne.

L'enfant paraissait se bien porter jusqu'à il y a trois semaines. Elle fut confiée à une concierge chez laquelle elle était dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Depuis trois semaines l'enfant est fatiguée et s'est remise à tousser.

A l'entrée : Bon état général, embonpoint normal, teint frais, langue normale; rien à la gorge.

Appétit assez bien conservé, selles normales. Abdomen souple.

Aux poumons : Un peu de submatité au sommet gauche. A l'auscultation, la respiration au sommet gauche est rude, saccadée, un peu soufflante. Quelques rhoncus dans le reste de la poitrine; toux fréquente.

Rien au cœur. Pouls à 96, irrégulier.

Sensibilité et motilité normales.

Pas de céphalée, pas de symptômes oculaires.

Urines : Pas d'albumine.

15 janvier : La température monte depuis l'entrée, aujourd'hui elle atteint 40°. Vomissements fréquents, diarrhée, ventre en bateau.

Etat général mauvais, l'enfant devient grognon.

A l'auscultation : Tout le côté gauche est soufflant ; au sommet ce souffle prend un timbre plus aigre, râles humides.

31 janvier : La cachexie a marché rapidement. Facies cyanosé, peau cireuse, amaigrissement extrême. La température s'est maintenue entre 39° et 40°. Depuis plusieurs jours l'enfant reste inerte, les yeux clos, ne parle plus ni ne mange plus seule.

Dyspnée très intense (76 respirations). L'auscultation révèle la généralisation des lésions ; à gauche gargouillement, au sommet bouffées de râles humides très fins dans la région moyenne. Gros râles humides à la base. A droite des râles fins en foyers.

1^{er} février : La dyspnée et le coma persistent. Les pupilles sont rétrécies. *Hémiplégie flasque du côté gauche*, pas de réflexe, pas de réaction à la piqure de ce côté. Cris plaintifs avec mouvement du côté droit.

3 février : Mort, sans autre phénomène à noter.

Autopsie :

Poumon gauche : Au sommet cavernule de la grosseur d'une prune. Tout le reste du poumon est farci de granulations nombreuses et serrées.

Poumon droit : Granulations abondantes partout. Ganglions trachéaux volumineux, caséux.

Cœur, reins : Normaux.

Foie : Très gras avec petites granulations rares à la surface.

Rate : Très congestionnée, très friable, quelques granulations à la capsule.

Encéphale : Rien à la dure-mère ; à son incision peu de liquide. Sur la pie-mère, une large zone d'hyperémie à la moitié postérieure de la convexité de l'hémisphère droit. Des deux côtés quelques granulations discrètes le long du bord interne des hémisphères.

Dans la vallée sylvienne de loin en loin des granulation

isolées. Pas d'épaississement des méninges sur la convexité.

A la base, exsudat gélatineux mince et quelques granulations au niveau de la *protubérance*. Rien à aucun autre point de la base.

Ventricules renfermant un peu de liquide clair.

Dans l'hémisphère droit on trouve un petit foyer d'aspect hémorragique, de la grosseur d'une noisette. Il siège sur la partie postéro-interne du noyau lenticulaire et sur le milieu du bras postérieur de la capsule interne, empiétant sur la couche optique; tout autour, la substance cérébrale est ramollie dans une petite étendue.

Au centre du foyer, un noyau dur, blanchâtre; c'est une paroi vasculaire très épaissie avec lumière béante. Le reste du vaisseau en amont est sain.

Rien ailleurs.

Ex. mic. : Frontale ascendante gauche.

La substance grise est profondément altérée dans toutes ses couches. Au faible grossissement (Obj., 2.) on ne peut distinguer la substance grise de la substance blanche qu'à l'orientation différente de l'infiltration nucléaire et à la persistance de quelques grandes pyramidales dont on devine encore la forme générale et qui conservent un nucléole pâle, leur noyau déformé, et leur protoplasme réduit.

Dans le semis de corps ronds qui figure ainsi le cortex, on peut reconnaître trois sortes d'éléments : les uns petits prenant bien la couleur avec une très faible aréole qui les sépare du tissu environnant, les autres plus gros, plus pâles, se colorant par points avec une aréole plus forte, et enfin des éléments plus gros encore, la plupart avec un point relativement très coloré; mais rapprochés de la périphérie, logés dans un espace plus ou moins déchiqueté, les uns libres dans cet espace, les autres reliés à la périphérie par des tractus ou des amas colorés. Ces derniers éléments, les plus nombreux, sont incontestablement des noyaux de cellules nerveuses dont le protoplasme a disparu; car l'étude attentive

de ces éléments dans la même préparation permet de saisir toutes les phases de la destruction protoplasmique. Au faible grossissement apparaît dans le noyau un réseau coloré à trois rangs de mailles qui paraissent pentagonales et rayonnent autour du rudiment de nucléole.

Dans cette partie du cerveau la méninge paraît relativement peu altérée; il en est de même pour les vaisseaux dont les éléments sont reconnaissables quoique légèrement grossis, et qui présentent à l'extérieur de leur calibre les noyaux décrits ci-dessus, et dans les gaines quelques leucocytes.

L'examen du foyer hémorragique de la capsule interne de l'hémisphère droit a montré une infiltration sanguine tout autour d'une artère béante à parois épaissies et détruite sur une partie de la circonférence; l'extérieur de l'artère est tapissée d'un croissant de noyaux ronds très colorés; les globules sanguins sont reconnaissables à l'intérieur des petits vaisseaux qui sont gorgés, mais non dans les points d'épanchement où existe une grande quantité de pigment noir.

V^e OBSERVATION

RÉSUMÉ. — **Méningite tuberculeuse en apparence primitive.**
Durée, 35 jours.

E... N..., 4 ans, née à Lyon. Entrée dans le service de M. Weill, le 28 janvier 1902, morte le 13 février.

Antécédents familiaux : Père et mère bien portants, pas d'autres enfants.

Antécédents personnels : A été toujours faible, malade. Rougeole à l'âge de 3 ans.

Depuis une douzaine de jours l'enfant se plaint de céphalalgie. Vomissements fréquents, pas de constipation, douleurs abdominales. *Agitation et réverbération* nocturne.

A son entrée la céphalalgie et les douleurs abdominales persistent, mais l'état général paraît bon. La langue un peu blanche au centre. Le ventre est un peu tendu, peu douloureux.

Gargouillement iléo-cœcal, mais pas de taches rosées pas d'augmentation de la matité splénique. La palpation profonde révèle la présence de matières dans le colon transverse et descendant.

Quelques râles aux deux poumons. Cœur rapide, 120, mais régulier. Urines, pas d'albumine.

29 janvier. Les vomissements continuent, ils suivent l'ingestion à 1/4 ou 1/2 heure d'intervalle, rarement ils sont instantanés.

1^{er} février : Vomissements toujours sans effort, l'enfant est presque continuellement assoupie. Quand elle est réveillée, est de mauvaise humeur, gémit constamment.

Pouls 64, irrégulier.

Au cœur, arythmie très sensible.

Respiration un peu irrégulière. L'enfant est couché en chien de fusil, le ventre rétracté. La constipation persiste.

Pas de signe de Kernig, hyperesthésie des membres infé-

rieurs. Peu d'inégalité pupillaire, pas de paralysie oculaire.

3 février : vomissements continus. Inégalité pupillaire nette. Signe de Kernig.

7 février : L'enfant est étendu sur le dos, sans connaissance, ne parle pas, pas de cri ; résolution complète des membres. Abolition des réflexes tendineux. Pas de trépidation plantaire. Sensibilité très diminuée. Pupilles dilatées, inégales. Constipation, ventre non rétracté. Pas de raideur de la nuque. Signe de Kernig très net. 132 pulsations, régulières. Respiration très irrégulière, très superficielle.

13 février : Ce matin, vomissements abondants.

Mort sans autre phénomène particulier.

Autopsie :

A l'ouverture des méninges s'écoule une sérosité citrine assez abondante. Les ventricules en sont également remplis, distendus. Ramollissement des parois. Toile choroi'dienne très épaissie. Exsudat fibrineux jaunâtre très épais, au niveau de l'espace interpedonculaire. Semis de très fines granulations dans les vallées sylviennes. La pie-mère, un peu congestionnée, s'enlève facilement. Le bulbe est friable.

Poumon gauche : ramollissement du sommet du lobe supérieur ; granulations discrètes des autres lobes, sous la plèvre viscérale.

Poumon droit : granulations discrètes à la surface. Ganglions trachéo-bronchiques gros comme une noix, caséeux.

Rate : semée de nombreuses granulations à la surface. Ganglions mésentériques gros comme de gros pois, caséeux.

Intestin grêle : légère congestion diffuse de la partie terminale.

Ex. mic. : Frontale ascendante gauche.

Infiltration considérable de la méninge et des gaines périvasculaires. Les cellules nerveuses sont conservées comme nombre, pas d'état lacunaire à la coupe, mais infil-



PLANCHE III. — FIG. 4. — M... Obs. IV. — Méningite tuberculeuse. Frontale ascendante gauche. Couche des grandes pyramidales Destruction protoplasmique complète (Durc. Nissl. Col. Fuchsine.) Prép. de Jeanty. Dessin de Taty.

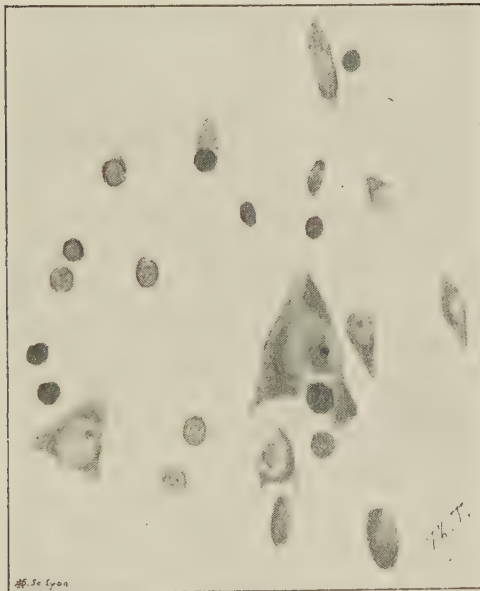


FIG. 5. — N... Obs. V. — Méningite tuberculeuse. Frontale ascendante gauche. Zone profonde des grandes pyramidales Une grande cellule pyramidale en voie de destruction. Eléments névrogliques (Durc. Nissl. Col. Unna. Prép. de Jeanty. Dessin de Taty.

tration péri et intracellulaire très abondante. Les cellules nerveuses ont perdu pour la plupart leur forme pyramidale et se présentent en forme de larmes dans la partie renflée est figurée par le noyau entouré d'une légère aréole de protoplasma, le nucléole se distingue plus mal que d'habitude du noyau, qui est coloré, il est moins brillant. La plupart des cellules ont perdu tout prolongement, un certain nombre conservent celui de l'apex, il y a des vacuoles cellulaires assez rares. Enfin quelques éléments névrogliaux laissent voir leur corps et un ou deux prolongements fins et sinueux.

VI^e OBSERVATION

RÉSUMÉ. — **Symptômes nerveux, survenant avant les symptômes pulmonaires. Durée de la maladie 28 à 30 jours.**

P... C..., 7 ans, écolier, entré dans le service de M. Audry, le 19 février 1902, mort le 25 février 1902.

Antécédents familiaux : Père vivant et bien portant ainsi que la mère. Une sœur de 12 ans bien portante. Trois enfants morts, deux jumeaux morts jeunes, un mort du croup.

Antécédents personnels : Nourri au biberon. Rougeole et varicelle bénignes.

Il y a trois semaines, l'enfant s'est plaint pendant trois ou quatre jours de douleurs vagues dans les membres, surtout au niveau des avant-bras et des poignets.

Puis il s'est mis à tousser. Il a toussé beaucoup pendant deux jours, sans vomir, sans avoir de fièvre. Il a été un peu amélioré. Il a dû reprendre le lit il y a douze jours, avec de la fièvre, de la toux, perte de l'appétit. Pendant deux jours il a vomi tous les aliments absorbés. Pendant la durée de la maladie le malade a été constipé.

A l'entrée, l'enfant est très pâle, amaigri ; température 37°1, pouls petit, 84.

Depuis qu'il est dans le service, il a vomi deux fois, il ne se plaint pas de la tête, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig. Le ventre est aplati.

Rien aux poumons. Rien au cœur. Urine : pas d'albumine.

19 février : Le malade a des vomissements pour simple déplacement.

19 et 20 février : Il pousse des cris quand on le soulève pour le faire boire. Il est constamment couché en chien de fusil. Délire et grincement de dents. Raideur de la nuque. Pas d'ophtalmoplégie. L'enfant est très amaigri.

21 février : L'enfant est très assoupi. Immobilité des

traits. 38° de température, pouls 128. Il est couché en chien de fusil. Mydriase, pas d'ophtalmoplégie.

22 février : L'enfant est dans le coma.

La température monte progressivement, 38°7 ce matin. Le pouls est à 145. Respiration lente et superficielle.

Le ventre est plutôt ballonné. Les traits sont immobiles ; les pupilles dilatées. Tousse un peu.

Examen du fond de l'œil : Les vaisseaux sont un peu gris. La pupille est rosée et à bords légèrement flous, pas d'œdème vrai de la papille, pas de tubercule choroïdien.

23 février : Même état, l'enfant boit très difficilement. Signe de Kernig positif d'un côté, à droite. Mydriase, strabisme divergent.

26 février : L'enfant est mort hier au soir à 8 heures, sans rien de particulier. La température prise immédiatement après la mort : 41°.

Autopsie :

Cerveau : Le liquide céphalo-rachidien ne paraît pas plus abondant que normalement.

La pie-mère est partout légèrement épaissie et congestionnée, un peu adhérente par endroits à l'écorce. Quelques exsudats au niveau des vallées sylviennes. Quelques petites granulations discrètes le long des vaisseaux pie-mériens de la base, surtout au niveau des lobes temporaux.

Les ventricules latéraux sont légèrement augmentés de volume. Rien à signaler dans la région pédonculaire et bulbair. Rien de macroscopique à la coupe des hémisphères.

Poumons : Ilots de broncho-pneumonie dans les lobes inférieurs des deux côtés. Ganglions trachéo-bronchiques tuméfiés avec granulations. Rien aux plèvres.

Cœur, rate, foie : Normaux, pas de granulations.

Ex. misc. : Deuxième frontale gauche.

La méninge est fortement infiltrée.

Dans les couches corticales superficielles les fibrilles névrogliques sont apparentes.

Dans les couches corticales profondes existe une infiltration de corps peu colorés, pas très abondante. Les cellules ont une forme générale assez bien conservée et des prolongements très apparents. Les noyaux et les nucléoles sont également nettement visibles et ne paraissent pas déplacés.

Dans les espaces périvasculaires il existe une circulation assez abondante d'éléments analogues à ceux qui entourent les cellules. Quant aux parois vasculaires elle ne paraissent pas lésées.

Dans le tissu cortical on constate de nombreuses lacunes.

Pariétale ascendante gauche. — Mêmes altérations, mais beaucoup plus marquées. Les vaisseaux ont des parois altérées, déchiquetées. Les gaines sont irrégulières. Les lacunes sont également plus nombreuses et donnent à la coupe un aspect criblé.

Quant aux cellules corticales elles semblent diminuées de volume et de nombre, quoique respectées dans leur forme générale, mais elles sont entourées d'éléments ronds beaucoup plus nombreux que dans la frontale, et quelques-unes présentent des déplacements de noyaux avec envahissement du protoplasma par les éléments ronds. On rencontre enfin dans quelques lacunes des noyaux dépourvus totalement de protoplasma.



PLANCHE IV. — FIG. 6. — P. C., Obs. VI. — Méningite tuberculeuse : méninge de la 2^e frontale gauche. Infiltration de la méninge, de la couche moléculaire et des gaines vasculaires du cortex. (Durc. Nissl. Col. Fuchsine. Prép. de Jeanty. Dessin de Taty).

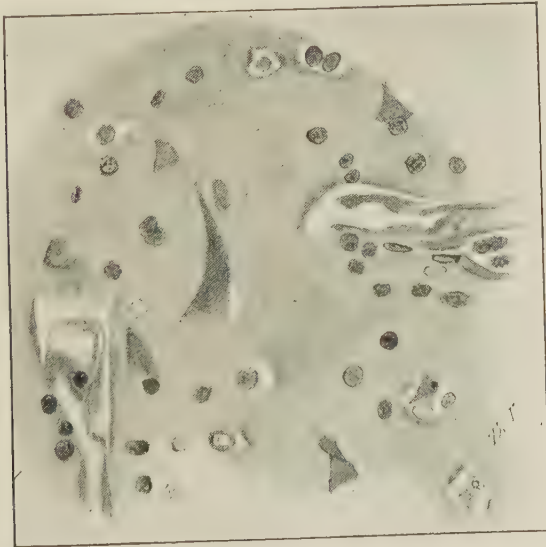


FIG. 6 (bis). — P. C., Obs. VI. — Méningite tuberculeuse. Pariétale ascendante G. Couche des grandes pyramidales. Cellules à différents stades d'altérations. Lésions vasculaires (Durc. Nissl. Col. Fuchsine. Prép. de Jeanty. Dessin de Taty).

VII^e OBSERVATION

RÉSUMÉ. — Orite moyenne chronique, tuberculose pulmonaire : Dix jours avant la mort, délire confusionnel ; coma pendant deux jours, convulsions ultimes.

M... C..., employé de commerce, 30 ans, ne présente rien de notable dans ses antécédents familiaux et personnels. Parents, sœur en bonne santé.

Il était de complexion délicate. Il ne fit pas de grave maladie. A 17 ans il eut une otite moyenne du côté droit, qui fut soignée par M. Lannois.

A 26 ans M... s'installe à Lyon, où il se surmène physiquement et intellectuellement. Il contracte la tuberculose pulmonaire.

Au mois de janvier 1902 se sentant sérieusement atteint, il alla se reposer chez ses parents.

Son médecin constata que la suppuration de l'oreille avait eu une sorte de recrudescence, et que les lésions pulmonaires étaient avancées dans la partie supérieure du poumon gauche.

M..., était depuis une quinzaine de jours en traitement, il se plaignait uniquement d'une insomnie persistante, non douloureuse et d'une légère céphalée quand il essayait de faire un travail intellectuel ; l'appétit était médiocre, le moral excellent. Fièvre à oscillations. Urines : pas d'albumine.

Brusquement, il se mit à délirer ; ce délire consistait en propos incohérents, sans le moindre lien entre eux, sans caractère mégalomane, mélancolique ou autre, sans excitation. Les questions les plus pressantes ne parvenaient pas à le sortir de son délire.

Il ne présentait ni paralysies, ni contractures ; pas d'attitude spéciale, pas de vomissements, ni aucun autre phénomène somatique.

M. Lannois le vit alors et décida son transfert à l'hôpital.

Le trouble cérébral était-il une complication de la lésion auriculaire ou de la lésion pulmonaire ?

Pour M. Lannois, il était bien plus probable qu'il s'agissait d'une propagation bacillaire à l'encéphale que d'un abcès d'origine otitique. Néanmoins M. Lannois pensait qu'un symptôme de localisation pourrait peut-être donner l'indication d'intervenir. Mais le lendemain de son entrée le malade tombait dans le coma et mourait après quelques convulsions.

Autopsie :

Poumon gauche : Une cavernule, lobe supérieur infiltré et ramolli dans sa moitié supérieure.

Poumon droit : Tubercules disséminés.

Rien aux plèvres ni aux autres viscères.

A l'ouverture du crâne, rien à la dure-mère. La dure-mère incisée, il s'écoule un liquide peu abondant. La pie-mère de la convexité est congestionnée à la partie antérieure des hémisphères.

Rien de remarquable à la base ni aux ventricules.

La dure-mère recouvrant le rocher et la pie-mère du lobe temporal sont normales.

La pie-mère se laisse facilement enlever, sauf à la région frontale, où il y a quelques adhérences.

Rien d'anormal à la coupe des hémisphères.

Ex. mic. : Frontale ascendante gauche (partie supérieure).

Méninge considérablement infiltrée. Quelques gaines péri-vasculaires venant du cortex forment des cônes à base périphérique gorgée de leucocytes qui font éruption au dehors et soulèvent la membrane en dôme. Il existe quelques globules sanguins dans les vaisseaux.

Tout le cortex est infiltré et altéré dans tous ses éléments. Les parois des vaisseaux seules paraissent peu touchées, mais elles sont entourées d'un manchon de leucocytes de plus en plus abondant quand on s'approche de la périphérie de la

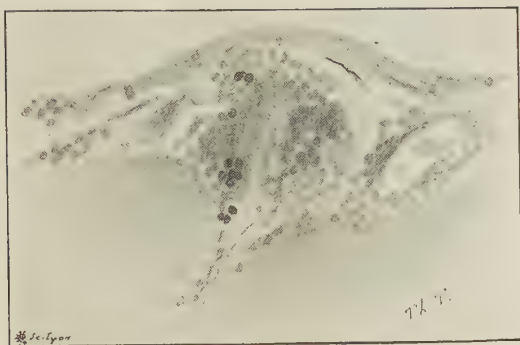


PLANCHE V. — FIG. 7. — M... Obs. VII. — Méningite tuberculeuse. Frontale ascendante gauche. Éruption méningée à l'embouchure d'un vaisseau du cortex. (Durc. Nissl. Col. Unna. Prép. de Jeanty. Dessin de Taty).

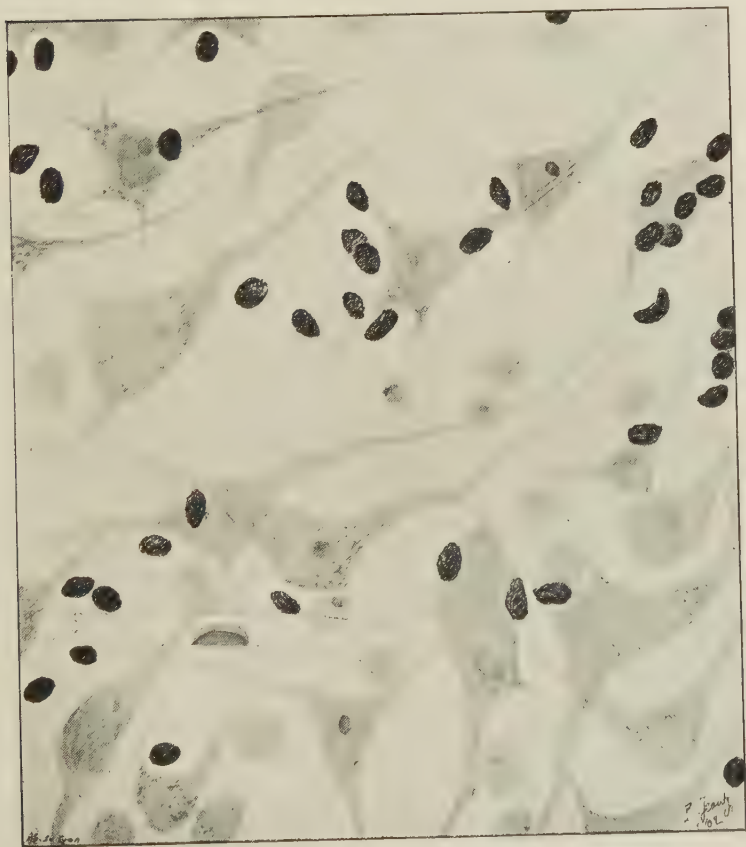


FIG. 7 (bis). — M... Obs. VII. — Le cortex de la même préparation. (Prép. et Dessin de Jeanty).

gaine. Les vaisseaux contiennent des globules sanguins en médiocre quantité.

La névroglie est en prolifération. Les noyaux névrogliaux sont nombreux, le corps des cellules névrogliales apparaît coloré ainsi que les fibrilles. Ces cellules sont entourées de nombreux éléments ronds.

Les cellules nerveuses sont très altérées. Les prolongements sont encore visibles, mais beaucoup sont tordus et creusés de vacuoles ou déprimés par les éléments ronds. Le protoplasme est très réduit. Les noyaux sont apparents, se colorant un peu, mais sont déformés. Le nucléole persiste, se colore bien, mais est décentré en beaucoup d'endroits. Toute la cellule se colore également. Dans les cellules où le protoplasme persiste on observe des vacuoles. Dans d'autres la cellule n'est déjà plus représentée que par son noyau qui occupe un coin de l'espace d'Obersteiner et n'est plus relié à la périphérie que par quelques travées de substance colorée, d'où un aspect lacunaire. (Lacunes irrégulières à bords déchiquetés).

Il semble que les altérations des cellules nerveuses et surtout l'infiltration péricellulaire soient plus accentuées dans les couches profondes. Certains points de la couche superficielle sont indemnes d'infiltration. Il semble aussi que parmi les cellules d'une même couche ce sont les plus petites qui sont les plus entourées d'éléments ronds ; on en compte parfois jusqu'à 4 ou 5 autour d'une cellule dans un même plan optique.

Au contraire, les altérations névrogliales sont plus marquées à la périphérie. Elles le sont beaucoup moins dans les couches profondes où le noyau seul apparaît comme à l'état normal, tandis que dans la couche superficielle on peut voir le corps et les fibrilles, avec la seule coloration d'Unna.

§ II

Les recherches histologiques faites sur ces observations portent donc sur un cas d'encéphalo-méningite grippale simple, sur un cas d'encéphalo-méningite pneumococcienne purulente, et cinq cas de méningite tuberculeuse.

Nous avons examiné des fragments de cerveau et de méninge, choisissant de préférence et intentionnellement les points dans lesquels la méninge paraissait peu lésée. Si, en effet, nous avions agi différemment, la coexistence de lésions méningées et encéphaliques ne nous eût pas appris grand chose.

Un seul fait pouvait se produire, et c'est, semble-t-il, le seul reproche qui puisse nous être adressé : si on avait pris des régions à méninge très malade, on eût *peut-être* trouvé l'encéphale sous-jacent peu touché. Mais une première constatation résulte de nos recherches et répond à cette objection : il nous est arrivé de trouver, ainsi d'ailleurs que l'ont déjà fait d'autres auteurs, la méninge microscopiquement très malade là où macroscopiquement elle paraissait saine ou peu touchée ; et même dans ces cas, le cortex était également atteint, et toujours dans toutes ses couches. Jamais nous n'avons observé l'atteinte de la méninge seule.

Au contraire, dans deux obs. (obs. I et IV), et surtout dans la I^{re}, *la méninge paraît saine, et cependant le cortex est indubitablement atteint*, même d'une façon intense dans l'observation IV et hors de proportion avec

l'atteinte méningée. Mais ici il s'agit d'un fait spécial sur lequel nous aurons à revenir.

A ne retenir que l'observation I, nous y constatons une méninge et des vaisseaux sains, sans infiltration leucocytaire, sans altération de structure, et, au contraire, des éléments nerveux déjà fortement atteints. Toutes les petites pyramidales sont atteintes par la chromatolyse, de plus il y a une infiltration leucocytaire dans la seconde couche, et les leucocytes se groupent de préférence à la base des pyramidales. Seules, quelques très grandes pyramidales ont résisté au processus morbide, et il n'y a de chromatolyse qu'à la périphérie, les corpuscules de Nissl étant conservés dans les parties centrales. Il s'agit ici d'un cas de grippe dans lequel les signes de méningo-encéphalite n'ont apparu que tardivement.

Dans l'observation IV, à côté d'une méninge et de vaisseaux peu altérés, nous avons pu constater une destruction avancée des éléments nobles qui ne sont plus représentés, pour la plupart, que par leur noyau. Nous disons intentionnellement *pour la plupart* parce que dans la même coupe on peut assister à toutes les phases de la destruction. Quelques très rares cellules conservent en effet un protoplasme reconnaissable ; chez d'autres, le protoplasme n'est plus représenté que par quelques masses colorées diffusément, et formant autour du noyau comme une nébuleuse, et enfin, dans la plupart, il n'existe plus qu'un noyau, très souvent déformé, ayant perdu sa forme ronde, parfois devenu quadrangulaire, logé dans un coin d'un espace d'Obersteiner, déchiqueté à la périphérie duquel il reste relié

par quelques tractus. Nous avons décrit, à l'observation, l'apparence réticulée de ce noyau qui présente des mailles pentagonales assez régulières, diminuant de diamètre du centre à la périphérie, ainsi que cela se produit pour le filet d'un ballon. Le nucléole est encore reconnaissable à son volume, mais il n'a plus la belle coloration et l'intense réfringence habituelles de l'état normal.

Quelque saillante que soit, dans ce dernier cas, la différence entre l'état du cortex et celui de la méninge, nous renoncerons à en tirer une conséquence rigoureuse en faveur d'une priorité de la lésion corticale, car il s'agit ici d'un cas de méningite tuberculeuse, ayant eu une évolution particulièrement longue (44 jours) chez une enfant malade et fille d'un père alcoolique et diabétique, mort peu de temps après la naissance de l'enfant, et ce cas étant le seul de notre série où il y ait pareils antécédents héréditaires et pareille lésion, il y a lieu d'en réserver la signification pathologique précise.

Ce cas, mis à part, et ne conservant que les six autres, nous pouvons, de l'existence constante des altérations méningées et corticales, de l'intense emprise des éléments corticaux, alors que la méninge est peu lésée, enfin, de la constatation dans un cas très net de la lésion corticale seule, être autorisés, nous semble-t-il, à conclure à la prééminence et à la préexistence de la lésion corticale dans les maladies dites méningites infectieuses.

L'élément primitivement atteint est donc la cellule nerveuse et, semble-t-il, *la pyramidale de la deuxième couche*, les grandes pyramidales résistant mieux, ou du

moins conservant plus longtemps leurs formes générales. L'altération morphologique paraît très nettement liée à la durée de la maladie. Quant à l'envahissement leucocytaire, il est, au contraire, plus intense au début, et il semble diminuer avec la durée de la maladie et la vitalité de la cellule.

La couche moléculaire est toujours très atteinte dans les cas de méningite intense. Il y a infiltration abondante de leucocytes; en certains points on ne peut distinguer la méninge du cortex, toute la substance étant noyée sous une inondation de ces éléments. Enfin par place on observe des éruptions de noyaux irradiant des gaines lymphatiques en bouquet d'artifices. Cette couche a été trouvée dans presque tous les cas de méningite tuberculeuse le siège d'une prolifération névroglique marquée. Les cellules névrogliques n'y apparaissent plus sous leur aspect normal, on peut voir leur corps et leur prolongement sans qu'il y ait toutefois formation de cellules araignées bien nettes.

Dans un seul cas (observation II, méningite purulente) nous avons observé l'engorgement des vaisseaux par les globules *rouges*. Dans toutes les autres observations on ne trouve, à côté des cellules névrogliques, dont l'atteinte paraît être secondaire et en relation avec la durée de la maladie que deux sortes d'éléments, les uns des leucocytes fortement colorés notamment par la fuchsine, les autres des éléments plus gros, se colorant plus facilement quelle que soit la couleur, et présentant çà et là quelques points irrégulièrement disséminés et plus colorés. Dans aucune de nos préparations nous n'avons pu observer de microbes (sauf dans l'observation I où

dans les gaines des vaisseaux on peut reconnaître quelques pneumocoques).

Par comparaison nous donnons les dessins de deux observations, l'une d'un cas de démence commençante terminé par une méningite aiguë, liée à une broncho-pneumonie très vraisemblablement d'origine grippale. Les lésions méningées inflammatoires sans purulence se traduisent par une congestion intense des vaisseaux gorgés de globules sanguins. L'infiltration leucocytaire des gaines et les éruptions vers la méninge y sont nettement visibles et doivent être rapportées à la maladie terminale ainsi que les infiltrations péri-cellulaires de leucocytes, tandis que les cellules ont le caractère dementiel (cellules à protoplasme très réduit, s'indiquant parfois à peine par des contours plus colorés et plus anguleux au lieu de noyaux encore bien conservés et à nucléole assez net). (Voir thèse Bridier « Essai sur l'anatomie pathologique des démences », Lyon, janvier 1902, observation VII. (Travail du laboratoire).

Nous donnons également les dessins d'une préparation de M. le professeur Pierret. Ici les altérations méningées sont intenses. C'est un cas de méningite traumatique observé à la clinique de M. Aubert, à l'Antiquaille.) (1).

Tout le réseau pie-mérien est soulevé et comme décollé du cortex par une infiltration purulente considé-

(1) Dans les lésions méningées et encéphalitiques d'origine externe, qui proviennent d'une fracture du crâne ou de l'ouverture dans les méninges d'une collection purulente venant d'une cavité péricrânienne, la marche du processus est évidemment de dehors en dedans.



PLANCHE VI. — FIG. 8. — B... F^e J... Méningite grippale terminale survenue au début d'une démence : un point de la méninge de la première frontale gauche. Infiltration considérable de leucocytes à l'embouchure d'une gaine vasculaire du cortex. (Durc. Nissl. Col. Fuchsine. Prép. de Taty, microphoto. de Fabre.)

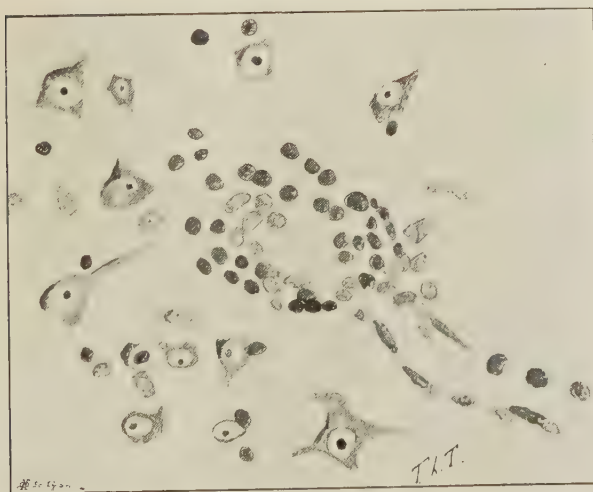


FIG. 8 (bis) — B... F^e S... Le cortex de la même préparation. Couche des cellules polymorphes. Infiltration périvasculaire récente dans une zone à cellules altérées anciennement. (Prép. et dessin de Taty.)

rable qui a disséqué le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Dans ce cas dont l'origine externe est très certaine, (puisqu'il s'agit d'un sujet ayant reçu un coup de marteau sur la partie postérieure du pariétal) les artères sont gorgées de sang, tandis que les gaines sont remplies de globules blancs.

Le cortex est relativement peu lésé. Cependant on constate déjà quelques infiltrations miliaires de leucocytes en des points de gaines, un petit abcès et enfin les pyramidales qui avoisinent les vaisseaux commencent à s'entourer de leucocytes, tandis que quelques-unes d'entre elles présentent une lésion rare, la fissure en coup d'ongle, très visible sur les deux lésions, signalée par MM. Marchand et Vurpas, dans un cas très intéressant de méningomyélite expérimentale chez un chat (1).

§ III

Les lésions dans les encéphalo-méningites débutent-elles par le cerveau ou par la méninge ?

On ne peut aborder cette question qu'après avoir rappelé que les processus inflammatoires peuvent affecter séparément d'une part les systèmes choroïdiens et la pie-mère, de l'autre le cortex.

I. — a) Chez le fœtus, chez le nouveau-né, les processus inflammatoires se cantonnent fréquemment dans

(1) L. Marchand et Cl. Vurpas, « Lésions de la moelle dans un cas de méningo-myélite expérimentale chez un chat ». (Compte rendu de la Société de biologie, séance du 9 mars 1901).

les plexus choroïdiens des ventricules latéraux, constituant ainsi de véritables *choroïdites* (1) et se révèlent par l'hydrocéphalie (2).

b) Chez l'adolescent, on observerait encore la choroïdite, mais exceptionnellement isolée. Presque toujours il y a choroïdite et, à un degré variable, pie-mérite.

c) Chez l'adulte, les systèmes choroïdiens ayant presque complètement regressé, on se trouve en présence de la méningite des auteurs (pour nous, encéphalo-méningite).

II. — a) Nous n'insisterons pas sur la porencéphalie où interviennent trois pathogénies discutées, ni sur l'encéphalite congénitale de Virchow, qui est basée sur une déduction erronée.

En effet, dans une communication récente (Réunion des Naturalistes allemands, 1898), Fischl déclare que les granulations graisseuses, auxquelles Virchow avait accordé une si grande importance, n'ont aucune signification nette; car elles se rencontrent dans les processus les plus divers comme à l'état normal, et proviennent d'éléments variés. Mais il a vu une encéphalite véritable chez le nourrisson, caractérisée par l'infiltration des leucocytes, la dégénérescence variqueuse des fibres nerveuses, la présence de micro-organismes.

(1) Et non pas épendymites, comme on disait autrefois (Cossy, Thèse Paris 1879).

(2) Ou par la pyo-céphalie, cas de d'Astros, *loco citato*. Observation III, « infection obstétricale, hydro-céphalie purulente », p. 154.

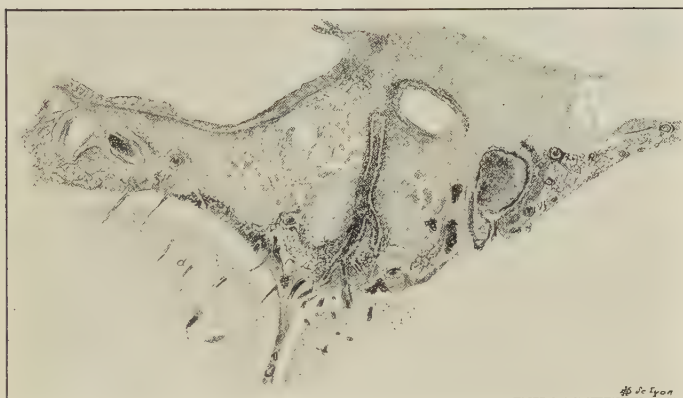


PLANCHE VII. — FIG 9. — Homme adulte. Méningite traumatique consécutive à un coup de marteau à la limite de la région pariétale et occipitale. Service du D^r Aubert, à l'Antiquaille. Vue d'ensemble de la méninge infiltrée et du cortex. (Durc. bichromate. Col. carmin. Prép. du prof. Pierret. Dessin de Taty).

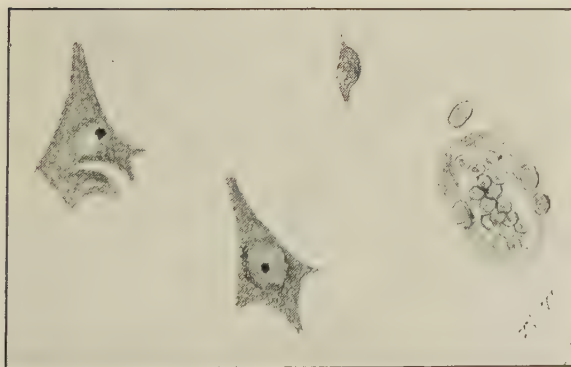


FIG. 9 (bis). — Un point de la couche des grandes pyramidales (en *a* du dessin d'ensemble ci-dessus). Fissure en coup d'ongle.

b) D'autre part, il existe chez le nourrisson, à côté de cette forme avec infiltration leucocytaire qui est commune à l'enfant et à l'adulte, une autre forme dont nous avons vu, avec M. Pierret, un exemple typique chez un nourrisson de 20 jours du service de M. Audry : c'est l'*encéphalite parenchymateuse*, caractérisée par la prolifération des éléments nobles, qui sont loin d'avoir atteint un degré avancé de différenciation, et peuvent encore se diviser, — presque sans autre lésion vasculaire et névroglique.

c) Oppenheim, dans sa monographie, a décrit les différentes variétés d'encéphalite chez l'adulte, et récemment (*Berlin, Klu. Vochensch.*, 1900, p. 204) il insistait sur la localisation du processus à la troisième frontale et à la frontale ascendante, localisation qu'il a vu plusieurs fois se manifester chez les adolescents comme complication d'otite moyenne et de maladies générales.

— Ainsi la majorité des auteurs admettent que les lésions se cantonnent parfois soit aux processus choroïdiens et à la pie-mère seuls, soit [aux centres nerveux seuls (1); on peut donc se demander lorsqu'il

(1) Et ceci dans les mêmes conditions pathogéniques. Ainsi Oppenheim a vu l'encéphalite hémorragique simple, Lecène et Bourgeois (*Presse méd.*, p. 591, année 1902), la méningite séreuse, survenir comme complication de l'otite moyenne chez les adolescents.

D'une part, Oppenheim, en étudiant en détail les symptômes de 5 cas (2 autopsies) montre qu'il ne pouvait s'agir ni de méningite séreuse, ni de méningite suppurée mais bien d'encéphalite de la 3^e frontale et de la frontale ascendante.

D'autre part, dans huit cas (sans autopsie) publiés par Lecène et Bourgeois, il y avait tantôt de l'hydrocéphalie, tantôt l'hydrocéphalie coexistait avec l'œdème sous-pie-mérien.

Voici la pathogénie donnée par les auteurs : « La méningite

Il y a à la fois encéphalite et méningite, quel est de l'encéphale ou de la méninge le premier atteint.

— Autrefois on admettait que lorsque le processus était léger, fugace, il se limitait à la méninge.

On peut lire dans l'article de Jaccoud et Labadie-Lagrave (*Diction. Jaccoud*), les deux théories pathogéniques réflexe et vasculaire de la pseudo-méningite créées par Bouchut et émises à nouveau ces derniers temps.

On ne considère plus à l'heure actuelle la pseudo-méningite (ou méningisme) comme un trouble fonctionnel, mais comme une affection organique, une encéphalite.

Peters (1), médecin de l'hôpital Oldenbourgski, à Saint-Petersbourg, la désigne, d'après la nature de l'inflammation, sous le nom d'*encéphalite séreuse*. « L'encéphalite séreuse se distingue de l'œdème aigu du « cerveau par stase par la présence d'une plus grande

« séreuse (ce terme englobe dans sa compréhension l'hydrocéphalie
« et œdème sous pie-mérien) n'agit que *mécaniquement par l'hy-*
« *pertension* qu'elle produit. Ainsi comprise, la notion de ménin-
« gite séreuse n'est pas nouvelle, elle est même connue depuis
« longtemps ; mais on ne s'était pas habitué à la considérer *isolée* ;
« or elle peut à elle seule engendrer des symptômes graves, parfois
« rapidement mortels, ou, au contraire, curables par le traitement
« dirigé spécialement contre elle (ponction du ventricule latéral). »

Nous ferons remarquer que certains symptômes, l'aphasie (M. Robson), les troubles convulsifs ou paralytiques localisés (Broca), indiquent bien une encéphalite siégeant aux endroits mêmes désignés par Oppenheim, et coexistant avec la méningite séreuse.

L'existence de lésions des centres dans la méningite séreuse (deux processus généralement curables) est la règle pour Schultze. (Voir plus haut chap. III, page 35.)

(1) Analyse de la *Médecine mod.*, Juillet 1902, p. 212.

« quantité de leucocytes et la prolifération abondante
« des cellules endothéliales des gânes, par la localisa-
« tion plus spéciale dans la substance grise et par l'alté-
« ration concomitante des éléments nerveux. On pour-
« rait la considérer comme analogue au point de vue
« anatomo-pathologique des œdèmes albuminuriques
« toxiques qui accompagnent parfois la diphtérie (2) ou
« la néphrite. »

D'après Péron (3), dans la méningite tuberculeuse il y a d'abord lésions de la pie-mère, pullulation des microbes et accroissement de la virulence des toxines qui descendent ensuite dans le cerveau et amènent la mort.

« Tout d'abord, dit-il, il existe les signes diffus de compression, le pouls, la respiration se ralentissent et deviennent irréguliers, il y a de la céphalée, des troubles oculaires, du trismus, de la raideur de la nuque, du grincement des dents. Mais cependant le cerveau reste *intact*. La motilité est conservée, l'intelligence est entière quoique souvent le caractère se soit modifié ; la sensibilité seule est exagérée (hyperesthésie sensitivo-sensorielle, etc...). »

Puis brusquement se produit « l'abolition aiguë des fonctions de l'ensemble des centres nerveux sous l'influence des toxines. La mort survient par destruction de l'ensemble des centres nerveux sous l'influence d'une toxine tuberculeuse *secrétée à la surface de la pie-mère*, et qui va directement imprégner les cellules des centres. »

(1) Dans la thèse de Sainclair, faite sous l'inspiration du Pr Pierret, les lésions des méninges et des centres sont décrites. (Lyon, 1880).

(2) *Archives générales de médecine*, 1898, tome II.

L'auteur dit que la même évolution, seulement plus rapide, existe pour les méningites suppurées.

La marche du processus nous a paru se faire ainsi : au premier stade, les toxines (ou les microbes) en passant des capillaires dans le tissu cérébral, agissent peut-être sur les éléments des capillaires ; mais dissoutes dans les humeurs intra-cérébrales, elles ne peuvent pas ne pas agir d'abord sur les cellules nerveuses, et y produire des perturbations fonctionnelles et histologiques. Les cellules réagissent suivant un certain mode, ici suivant le syndrome dit méningitique ; si elles résistent, il y a guérison plus ou moins complète ; — au deuxième stade, quand l'intoxication est plus virulente et de courte durée, la série des altérations cellulaires se produit, il y a infiltration leucocytaire, les diverses lésions vasculaires apparaissent, les gâines de Robin, véritables puits lymphatiques de la méninge, sont engorgées de leucocytes (c'est la *méningo-lymphite* décrite par M. Pierret en 1888, thèse de Belous, Lyon) ; — au troisième stade, de la gaine bondée sort l'éruption leucocytaire qui soulève la méninge (1), et de proche en proche, l'inflammation se propage dans les endothéliums et le tissu conjonctif.

(1) Voir observation VII, planche V, fig. 7.

CHAPITRE V

QUELS SONT PARMI LES SYMPTOMES DITS MÉNINGITIQUES CEUX QUI RELÈVENT DES LÉSIONS CORTICALES ?

Tout d'abord qu'entend-on par syndrome méningitique ?

En France les symptômes cardinaux de la méningite sont la céphalée, les vomissements, la constipation ; ils constituent le fameux trépied.

En Allemagne les symptômes sur lesquels on s'appuie pour baser le diagnostic sont : la céphalée, la raideur de la nuque, les hyperesthésies ; tandis qu'une série de symptômes isolés, ayant souvent une valeur particulière, sont d'une importance moindre, tels la constipation, le ventre scaphoïde, les taches cérébrales, le cri hydrencéphalique, etc.

Quels sont les facteurs qui produisent ces divers symptômes ? Ils sont de deux sortes.

« D'un côté, dit Schultze, des influences d'ordre général y concourent ; ainsi l'augmentation de pression du liquide cérébro-spinal et les actions toxiques. D'un autre côté, des causes agissant isolément, par exemple l'hyperémie, l'inflammation, l'hémorragie, qui produisent des

troubles de minime ou forte importance, et qui atteignent aussi bien les racines nerveuses que les centres nerveux. »

Nous suivrons Schultze dans ses recherches sémiogéniques.

Il commence d'abord par la céphalée intermittente au début ; elle est explicable : *a*) par l'augmentation de la pression qui existe dès le début ; *b*) ou par l'inflammation de la pie-mère (mais il n'y a pas de nerf sensible dans cette membrane) ; *c*) ou par la névrite des troncs nerveux sensibles émergeant du cerveau.

Pour le signe si important de la rigidité de la nuque, Schultze admet qu'il s'agit probablement, dans les cas légers, d'une raideur volontaire de la nuque et de la colonne liée à la douleur provoquée par les *mouvements*. En effet, lorsque le malade penche la tête en avant, le liquide comprime les lobes frontaux et amène une augmentation de la céphalée.

Il signale, avec des restrictions appuyées sur ses constatations, la possibilité d'une contracture réflexe due à l'irritation des voies sensitives centrales, et avec plus de restrictions encore l'irritation directe des voies motrices.

Il préfère se rallier à l'opinion de Quincke : si la colonne se met dans cette position c'est parce qu'elle acquiert aussi la plus grande capacité, comme le genou se met en demi-flexion dans l'hydarthrose. Quincke donne les preuves de ce qu'il avance en faisant disparaître souvent, *absolument* par la ponction lombaire, non seulement la contracture des muscles de la nuque, mais encore d'autres contractures, par exemple celle des extrémités.

De plus, lorsque le malade est dans le coma et ne perçoit plus la douleur des névrites, la contracture de la nuque persiste. Dans des hémorragies considérables, on a observé ce symptôme, on ne pouvait alors invoquer la névrite. Mais, dira-t-on, il n'y a pas contracture dans les tumeurs cérébrales ni dans l'hydrocéphalie. C'est qu'il s'agit là d'une augmentation *lente* de pression.

Pourquoi, dans certains cas, la contracture ne cède-t-elle pas à la ponction ?

C'est parce qu'alors il y a névrite ou que la quantité de liquide retirée est insuffisante, répond Schultze.

— Le troisième grand symptôme, l'hyperesthésie et l'hyperalgésie, est à rapporter sans aucun doute à la névrite. Pourquoi la localisation de cette hyperesthésie, surtout à la peau de la poitrine et du ventre, et non pas à la face ? « Le trijumeau est pourtant un des premiers nerfs atteints. »

Schultze déclare qu'il est encore nécessaire d'étudier soigneusement ce symptôme et de rechercher sa cause.

La douleur ressentie lorsqu'on presse les muscles est attribuée par Reinhold aux lésions de la région corticale motrice. Pour Schultze, cette hyperalgésie musculaire relève de lésions névritiques.

Les douleurs dans le dos s'expliquent aussi bien par les névrites que par la pression.

— Viennent ensuite les troubles *psychiques* et moteurs.

La raison des troubles psychiques et moteurs est facile à comprendre. *Aussi bien* l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien sur le cerveau et ses circonvolutions *que la périvasculite et l'encéphalite*, qui

s'étend surtout dans la région des circonvolutions, peuvent agir des manières les plus diverses sur une substance cérébrale déjà peut-être altérée antérieurement. Il faut y ajouter l'influence éventuelle de l'élévation de la température pendant une maladie de longue durée, et aussi la dénutrition. Enfin, dans certaines modalités de la méningite, surtout dans la méningite typhique et celle liée à l'influenza ou à la pneumonie, il faut prendre en considération certaines actions de substances toxiques encore inconnues.

— Toujours d'après Schultze, les phénomènes d'irritation motrice (secousses ou contractures) et de paralysie peuvent être provoquées par deux mécanismes, altérations centrales, altérations névritiques, haute pression.

L'interprétation des contractures, contracture des jambes et des bras si fréquentes, présentent des difficultés insurmontables (1).

Entre les névrites des racines, l'irritation des voies pyramidales ou du cortex due à l'inflammation ou à la

(1) Pour Marfan (congrès Méd. internat., Paris 1900. Section médecine et chirurgie de l'enfance. Communicat., de Marfan, Netter, etc...) le signe de Kernig est rare (1 fois sur 15) dans la méningite tuberculeuse. Aussi rejette-t-il l'hypothèse de Dieulafoy sur l'origine spinale de ce signe, hypothèse en contradiction avec la fréquence relative des lésions spinales dans la méningite tuberculeuse. Netter le fait dépendre d'une altération des nerfs de la queue de cheval (qui ne peut-être qu'une névrite). Bull, Chauffard (*Presse Médic.*, 3 avril 1901.), Cippolina et Maragliano constatent que le signe de Kernig n'est que l'exagération pathologique d'un phénomène normal dépendant du déséquilibre qui s'établit entre le groupe des extenseurs de la cuisse, en état d'insuffisance active, et celui des muscles fléchisseurs devenus hypertoniques.

Mais quant à la cause première de cette hypertonie, les auteurs ne la cherchent pas.

pression, on doit opter avec Quincke pour cette dernière lorsqu'il s'agit de contractures *symétriques*.

Les contractures isolées (hémi ou mono-spasme) relèvent de lésions corticales si elles existent simultanément avec des hémiparésies, avec de l'aphasie, ou si elles en sont suivies, si elles coïncident avec d'autres troubles nettement cérébraux.

Les paralysies bilatérales sont imputables à un ramollissement myélitique.

— Les vomissements, les variations du pouls proviennent de la compression du cerveau ou du bulbe, ou de l'inflammation des racines ou des voies centrales du vagus ; les mêmes causes produisent la contracture des parois intestinales amenant la constipation.

Le ventre scaphoïde, symptôme assez rare, peut provenir de la vacuité du tube digestif par suite de l'inanition et des vomissements, ou de la contracture des muscles abdominaux.

— On voit combien le parallèle entre l'anatomie pathologique et la clinique est difficile à établir, et quelles hésitations a un auteur impartial comme Schultze.

Pour l'explication de presque tous les symptômes il invoque l'un ou l'autre de ces facteurs : compression, inflammation et intoxication des centres, (cerveau ou bulbe), et enfin pour quelques-uns, outre les deux facteurs précédents, la névrite.

— Nous devons, étant donné que nous trouvons dans les cas étiquetés méningites des lésions histologiques des centres, 1° chercher les symptômes qui leur sont attribuables ; 2° et faire remarquer combien la localisation des lésions influe sur la symptomatologie et le pronostic.

Sans nier que la compression et la névrite jouent souvent un certain rôle, nous disons que les lésions provoquées par l'inflammation ou l'intoxication des centres peuvent produire tous les symptômes, sans que la compression (1) et la névrite interviennent.

Pour le prouver il n'y a qu'à lire le chapitre consacré dans la monographie d'Oppenheim au diagnostic entre l'encéphalite et la méningite; on voit que souvent l'une et l'autre présentent les mêmes symptômes.

(1) L'expérimentation (Leyden 1835, Pagenstecher 1869, François Frank 1897, Adamkiewics 1884, Bonnot 1882, Falkenheim et Naunyn 1886, Schulten 1884) montre que quelles que soient les méthodes employées pour augmenter la pression intra-crânienne, les mêmes phénomènes apparaissent dans l'ordre suivant: Nystagmus, ralentissement du cœur et de la respiration, vomissements, convulsions, coma, arrêt respiratoire, mort.

« La compression, dit Richet (*Traité de Physiologie*, t. II, p. 171), agit par action mécanique (comme stimulant mécanique de la cellule nerveuse) quand elle est brusque; mais elle agit par l'anémie cérébrale quand elle est graduelle et sans heurts. Quant à la cause immédiate des phénomènes observés, il faut les attribuer à la même cause que l'anémie et l'asphyxie. Le ralentissement du cœur et de la respiration tient à une excitation des centres du pneumo-gastrique, modérateur du cœur et de la respiration. Les convulsions et l'élévation de la pression artérielle dépendent de l'excitation des centres convulsifs et des autres vaso-dilateurs, et des centres vaso-constricteurs. La douleur tient sans doute (?) à la compression de la dure-mère, organe très sensible et dont l'exquise sensibilité contraste avec l'insensibilité du cerveau lui-même. »

— On sait que la sécrétion exagérée du liquide céphalo-rachidien est le résultat de l'inflammation des systèmes choroidiens et de la méninge. Et les microbes et leurs toxines qui lèsent les méninges et les voiles choroides, et leur font sécréter un liquide anormal, altèrent la cellule nerveuse. Par conséquent, en pathologie, quand il y a une élévation de pression indiscutable, il faut faire une grande part dans la symptomatologie à la cause même de cette élévation de pression aux altérations chimiques de la cellule nerveuse.

Reportons-nous au chapitre diagnostic du travail du professeur de Berlin (1).

Après avoir montré que l'encéphalite aiguë peut prendre le masque de l'hémorragie cérébrale ou de l'encéphalomalacie ce qui est la règle pour l'encéphalite sénile, si nous en croyons Raymond et Philippe (2), Oppenheim arrive à la méningite aiguë et à la méningite tuberculeuse : « Les rapports de l'encéphalite aiguë, type Strümpell-Leichtenstern, sont encore plus étroits avec la méningite aiguë et la méningite tuberculeuse, la parenté symptomatologique est si grande que dans la majorité des cas d'encéphalite aiguë le diagnostic méningite a été prononcé.

« L'inflammation du cerveau se produisant avec acuité et fièvre, et se manifestant par les symptômes suivants : somnolence, raideur de la nuque, mal de tête, vomissements, convulsions générales, névrite optique, etc., etc., prête facilement à la confusion avec la méningite ; et dans une partie des cas, surtout au début de la maladie, les doutes de diagnostic sont difficiles à vaincre.

« On ne peut non plus attendre toujours une solution de la ponction *spinale* ; car, dans le premier stade de la méningite cérébrospinale, il n'a pas été toujours trouvé un exsudat de pus et humeur, et, dans la méningite tuberculeuse, des bacilles dans le liquide cérébro-spinal.

« D'autre part, une simple augmentation du liquide et une élévation de la pression apparaissent aussi occasion-

(1) *Die Encephalitis* (in Nothnagel, 1898).

(2) *Revue neurologique*, 1902.

nellement dans l'encéphalite aiguë. Il est encore impossible de donner le moyen d'éclaircir cette différence.

« Au point de vue du diagnostic, les points suivants sont à considérer : *la raideur de la nuque* manque ordinairement dans l'encéphalite et atteint rarement un aussi haut degré d'intensité que dans la méningite. Cependant, il n'est pas extraordinaire que la raideur s'étende à la musculature du tronc et des extrémités, et qu'une rigidité tonique durable soit à remarquer dans celles-ci. Le ventre en bateau n'a été constaté que dans des cas isolés. A l'encéphalite n'appartient pas non plus l'hyperesthésie du cerveau, de la peau et des parties molles. L'*herpès* semble toujours manquer dans l'encéphalite.

« La paralysie des muscles des yeux manque généralement dans l'encéphalite supérieure (cérébrale). Ceci est vrai, mais les spasmes restent possibles. Par exception, il a été observé une parésie du nerf abducens. Les *symptômes d'irritabilité motrice* figurent aussi à l'arrière-plan dans l'encéphalite.

« *Aucun de ces signes n'est absolument certain*, car tous ces phénomènes se présentent aussi occasionnellement dans l'encéphalite et peuvent former un facteur important de symptomatologie. »

Ainsi, les lésions des centres peuvent à elles seules susciter tous les symptômes. Du reste, Schultze admet que la plupart des troubles *moteurs* relèvent de lésions corticales. Cependant, pour quelques-uns d'entre eux, les vomissements, la constipation, troubles de la circulation et de la respiration, il hésite entre névrite et lésion du bulbe; pour la raideur de la nuque, entre la névrite et la compression invoquée par Quincke; de

même pour les contractures. Enfin, il affirme que l'hyperesthésie provient des névrites.

— Nous ferons remarquer que la raideur douloureuse de la nuque, les contractures (patentes, comme l'attitude en chien de fusil, latentes, comme celle appelée signe de Kernig), peuvent se rencontrer dans une maladie où la compression n'existe pas, et où l'intoxication seule des cellules nerveuses est en cause : *le tétanos*. L'hyperesthésie, comme l'anesthésie, peut provenir de lésions cérébrales. La céphalée est attribuable aussi bien à l'inflammation du cerveau que de la méninge.

En troisième lieu, les délires proviennent sans conteste de lésions du cortex. La vaso-constriction ou la vasodilatation ne peuvent à elles seules produire le délire (1).

Nous sommes autorisés, *à fortiori*, à soutenir pour les altérations de l'intelligence, ce qu'affirmait Brown-Séquard en 1871 pour l'épilepsie : « Le grand sympathique en agissant dans l'attaque d'épilepsie ajoute une

(1) « Quelle est la condition pathogénique du délire? se demande Chantemesse. La réponse est difficile à faire. La théorie la plus en faveur est la suivante : les troubles intellectuels sont dus aux irradiations incessantes qui, parties des foyers malades, vont stimuler les circonvolutions restées saines. Cette explication ne nous satisfait qu'à demi ; en effet, dans les méningites en plaques les irradiations devraient se faire parfaitement dans la zone malade, vers les régions saines, or le délire dans ce cas est exceptionnel. Il manque aussi quand la marche des processus anatomiques est très lente. Il présente au contraire son maximum d'intensité quand les lésions sont développées sur la convexité des hémisphères et que la durée en est courte.

« Pour toutes ces raisons il nous paraît devoir être attribué aux troubles circulatoires, que les capillaires soient modifiés dans leur calibre par des altérations organiques ou par l'influence vasomotrice. » (Loco citato, p. 50-51.)

cause et n'est pas la cause même de l'attaque. Ce n'est pas la contraction des vaisseaux qui agit, elle ne suffirait pas. » (1).

Pour qu'il y ait délire il faut donc qu'il y ait une altération des cellules nerveuses, non pas brutale, mais intime, qui n'arrête pas leur activité, mais qui la vicie. Ce n'est pas la compression ni les troubles vasculaires qui produisent ce résultat, mais bien la composition du sang qui, au lieu d'accélérer ou de diminuer le métabolisme cellulaire, comme le fait la vaso-motricité, dénature ce métabolisme.

Le coma lui-même est imputable aux lésions cellulaires, lésions qui sont devenues très graves, qui précèdent la mort de l'élément. (Observ. IV.)

« Quant au coma, dit Chantemesse, il est le résultat
« de causes bien diverses. Celui qui succède à l'attaque
« apoplectiforme ou épileptiforme initiale est évidemment le résultat de la congestion cérébrale. Nous
« avons vu que celle-ci pouvait aller jusqu'à l'hémorragie
« cérébrale ou méningée. Il est de règle que le coma
« profond et prolongé de la période terminale soit occasionné par un épanchement particulièrement abondant.
« *Mais dans nombre de cas, où ce symptôme existe sans être, il est vrai, très accentué, on ne trouve qu'une*
« *quantité de liquide insignifiante, ou même pas trace*
« *d'épanchement.* »

Donc, en fin de compte, les altérations du cortex peuvent à elles seules expliquer presque toute la symptoma-

(1) Ceci a été prouvé d'une manière absolument probante par Vulpian (1875), par Prévost et Waller (1871) — et oublié ou ignoré ces derniers temps par des chirurgiens.

tologie, sauf les symptômes dits *bulbaires* (troubles respiratoires et circulatoires et probablement vomissements).

Si cette symptomatologie est si variée, si différente suivant les cas, cela tient aux localisations spéciales du processus plutôt qu'à la plus ou moins grande quantité de liquide, comme le soutiennent les partisans de la compression.

Cette compression n'existe pas, du reste, dans tous les cas ; ainsi dans notre observation d'encéphalo-méningite tuberculeuse chez l'adulte (obs. VII), dans l'observation I, encéphalite simple, il n'y avait pas une quantité anormale de liquide. — Sur nos quatre cas pris au hasard d'encéphalo-méningites tuberculeuses chez l'enfant, il y en a deux où l'on n'a pas trouvé de l'hydrocéphalie (IV et VI), dans les deux autres (III et V) le liquide céphalo-rachidien était en excès.

— D'autre part, nous pensons (mais sans pouvoir l'affirmer catégoriquement étant donné le nombre restreint de nos observations et nos examens limités) que le processus n'est pas, presque toujours, cérébro-spinal (1).

Comme pour l'encéphalite aiguë [forme Erb-Leyden ou bulbaire, forme Westphal ou pédonculaire, forme Strümpell-Leichenstern ou cérébrale], il y a des localisations.

(1) Comme le disent Guinon et Schultze. — Leur affirmation serait vraie plutôt pour les encéphalo-méningites purulentes (cependant l'obs. II le pus est cantonné au cortex) que pour les deux autres espèces ; ce que l'on peut dire, c'est que dans les cas *subaigus* d'encéphalo-méningite tuberculeuse, il peut y avoir généralisation du processus.

L'encéphalo-méningite siège de préférence suivant l'agent, suivant le terrain, suivant l'âge, — *a*) aux régions du bulbe, de la protubérance, des pédoncules, et dans les noyaux de la base (Rendu); *b*) au cortex, et ici les lésions peuvent prédominer à la région antérieure (Obs. I, II, VII), ou à la partie moyenne (Obs. de Landouzy).

Le pronostic dépend de la localisation, de l'intensité et de la durée du processus.

D'une manière générale, quand maintenant on constate le complexe dit méningitique, on ne porte plus un pronostic fatal, même quand il y a fièvre. — La méningite tuberculeuse même ne passe plus pour inexorablement mortelle : Schultze et d'autres citent des cas probants de guérison. L'état des poumons mis à part, la guérison résulte de ces deux faits :

1° Le processus peut siéger uniquement sur les hémisphères. Ceci surtout chez l'adulte (1) ;

2° Même quand elle siège (comme c'est presque toujours le cas chez l'enfant) dans la région bulbopédonculaire; où elle atteint les centres vitaux de la circulation et de la respiration, elle peut guérir : l'atteinte peut être (exceptionnellement) légère et transitoire (2).

L'encéphaloméningite participe donc au pronostic de l'encéphalite ; on sait qu'Oppenheim a déclaré cette dernière curable.

(1) M. Pierret a vu plusieurs fois des plaques et des tubercules de la convexité et de la face basale des hémisphères guéris et à l'état de cicatrices, non sans quelque dommage intellectuel.

(2) Voir communications et discussions à la Soc. médicale des hôpit. de Lyon (1902) de Paris (1900-01).

— Ainsi la névrite (hyperesthésie), la compression ont un rôle effacé; dans le tableau clinique les lésions de l'encéphalite sont au premier plan, comme en anatomie pathologique. La lésion nécessaire est l'encéphalite.

Le complexe dit méningitique suivi de mort. peut d'ailleurs se manifester au grand complet sans lésion méningée, sans névrite, avec de l'encéphalite pure et seulement appréciable au microscope.

Le meilleur exemple que nous ayons rencontré dans la littérature étrangère, et qui en France aurait été qualifié pseudo-méningite ou méningisme mortel (1), c'est le cas de Erb.

« Un jeune homme de 21 ans, entré à la clinique de Erb avec ces symptômes : douleurs de tête, raideur de la nuque, délire ; plus tard somnolence, hyperesthésie de la peau et douleurs lombaires. Finalement les pupilles devenaient étroites et inertes, et il existait alors une divergence des axes des yeux. En plus il présentait une pneumonie croupale ; aussi fit-on le diagnostic de pneumonie compliquée de méningite.

L'autopsie (J. Arnold) révéla en effet d'assez fort trouble et imbibition séreuse de la pie-mère, du cerveau, et simultanément leur grande richesse en sang, mais on ne pouvait reconnaître une inflammation aiguë des mem-

(1) Alamelie analyse soigneusement dans sa thèse tous les cas de méningisme mortel sans lésions du cortex ou de la méninge. Aucun n'est probant et ne résiste à une critique sévère.

— Hennart (Thèse Lille, 1894-95), sans avoir fait d'examen microscopique, déclare que l'hémiplégie dans plusieurs cas de méningite tuberculeuse mortelle doit être attribuée à l'hystérie. C'était l'époque où florissait le méningisme.

branes *macroscopiquement* évidente. *Microscopiquement*, on trouvait les méninges du cerveau et de la moelle épinière *également normales*, sauf la présence de quelques amas isolés de cellules rondes, ainsi que les vaisseaux parcourant les racines nerveuses ; mais il existait aussi bien dans la *substance grise de la moelle épinière*, que dans tout le cerveau des amas de cellules considérables et de formes variées. Loin des vaisseaux se trouvaient aussi des amas de cellules rondes n'ayant pas la constitution de corps suppurants.

Une quantité de sérosité, un peu plus grande que la normale, existait aussi bien dans la substance nerveuse que dans les ventricules latéraux, et devait être la conséquence de la *périvasculite* (1) des vaisseaux intra-cérébraux, et non de la périvasculite des vaisseaux méningés (in Schultze).

Dans notre observation I, il existe des amas de cellules rondes autour des pyramidales, et des altérations de celles-ci au premier degré consistant en chromatolyse périphérique, les vaisseaux sont absolument transparents, la méninge est, il est vrai, atteinte mais seulement en trois ou quatre points déterminés et il n'y a pas production de liquide. Dans l'observ. III, il y a des altérations excessivement avancées des destructions des cellules et la méninge est à peine touchée.

En rapprochant ces cas de celui de Erb nous sommes bien, nous semble-t-il, autorisé, à penser que le complexe dit méningitique peut apparaître sans lésion ou avec lésion insignifiante de la méninge et sans compression.

(1) Voir plus haut, § III, chap. IV.

D'autre part, comme les auteurs et nous-même l'avons constaté dans la plupart des cas d'encéphalite aiguë — que celle-ci se révèle sous le syndrome type d'Oppenheim, ou sous les syndrômes délire aigu, confusion aiguë, etc., — il y a souvent (toujours, dit Oppenheim) participation de la méninge à l'inflammation du cortex et pourtant les symptômes méningés n'apparaissent pas.

Donc la pie-mérite joue le rôle de témoin et non pas un rôle effectif, dans la symptomatologie.

Nous sommes ainsi amenés aux conclusions suivantes :

I. — a) Dans les maladies appelées méningites aiguës infectieuses, quelles qu'en soient les origines, le cortex est intéressé dans toutes ses couches.

b) Ce sont les altérations de l'élément noble, de la cellule pyramidale qui sautent aux yeux les premières; elles se montrent déjà dans les régions où la méninge et les vaisseaux paraissent encore sains à l'examen microscopique, avec une intensité qui paraît être en raison de l'énergie de l'agent infectieux, de la durée de la maladie, du volume de l'élément, et, très vraisemblablement, de sa résistance qualitative.

c) Les stades de l'altération sont, sans parler de la chromatolyse, par rang d'évolution et de valeur, l'excentricité et les déformations du noyau, l'infiltration péri-cellulaire, l'infiltration intracellulaire, et finalement la destruction de l'élément, réduit à un noyau déformé.

d) A en juger par les cas que nous avons observés, les

altérations névrogliques ne se montrent que dans les cas à évolution lente et secondairement.

II. — Les symptômes qui dérivent de ces lésions doivent être nécessairement imputés soit à l'exagération, soit à la diminution des fonctions des neurones, ce sont : le délire, les troubles moteurs surtout localisés, les troubles du langage, le coma dans certains cas et peut-être les troubles de la sensibilité.

III. — Très probablement les lésions débutent par l'encéphale et s'étendent aux vaisseaux et à la méninge, dont le rôle au point de vue de la genèse des symptômes a été sûrement exagéré.

VU :

Le Président de la Thèse,

PIERRET.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 Juillet 1902.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE (1)

ABERCROMBIE : *Maladies de l'encéphale et de la moelle épinière.*
Trad. Gendrin, 2^e édit. 1835.

ADENOT : *Des méningites microbiennes.* Thèse, Lyon, 1889.

ALAMELLE : *Méningites séreuses.* Thèse, Nancy, 1897-98, n^o 3.

ANGLADE : *Revue neurologique*, 1902.

ARCHAMBAUD : *Dictionn. Dechambre.*

BÉCHET : *De la méning. simple et de la méning. tubercul.* Thèse,
Paris, 1852.

BÉZY : *Méningite et méningisme chez l'enfant*, « Rev. mens. des
mal. de l'enf. » 1894.

BELOUS : *Action exercée par les maladies infectieuses sur les cen-
tres nerveux.* Thèse, Lyon, 1888.

BIEDERT : *Lehrbuch der Kinderkrankheiten : Hydrocéphal. acut.*

BOENNINGHAUS : *Die meningitis serosa acuta.* Wiesbaden, 1897.

BOIX : *Tuberculose méningée de l'adulte*, « Rev. de Médéc. »,
mai 1893.

BONGIANNI : *Hydrocéphalie par méningite cérébro-spinale.*, « Rif.
medic. » Naples, 1893.

BOUCHARD-BRISAUD : « *Traité de Méd.* » Tome VI. *Méningites*,
par G. GUINON, 1894.

(1) NOTA. -- Nous donnons presque exclusivement les indications
relatives à l'anatomie et à l'histologie normale et pathologique de la
pie-mère et des encéphalo-méningites aiguës.

- BOUDOU : *Formes anormales et curabilité de la méning. tub. chez l'adulte*. Thèse, Montpellier, 1887.
- BROUARDEL-GILBERT : « Traité de méd. et de thérap. », *Méningites aiguës*, par HUTINEL, 1902.
- CADET DE CASSICOURT : « Maladies de l'enf. » Tome III. *Leçons sur la méningite*.
- CAILLÉ : « Archiv. of Pediatr. » 1896.
- CALMEIL : *Maladies inflammatoires du cerveau*, etc., Paris, 1859.
- CENAS : « Lyon Médical », 1881.
- CHANTEMESSE : *Etude sur la méningite tubercul. des adultes (les formes anormales en particulier)*. Thèse, Paris, 1884, n° 124.
- CHARPENTIER : *De la nature et du traitement de la maladie dite hydrocéphalie aiguë (méningo-encéphalite des enfants)*, Paris, 1829.
- CHARPY : *Traité d'anat.*, Poirier-Charpy, 2^e édit.
- CHATEAUFORT : *Méning. tub. cérébro-spinale*. Thèse, Paris, 1878.
- COINDET : *Mémoire sur l'hydrocéphale*, Genève, 1816.
- COLLINS : *Méning. tub. Hémiplegie droite, aphasie*, « The Lancet », mars 1895.
- COMBY : *Méning. tub. en plaques*, « Gaz. des hôpit. », 1898.
- CONCETTI et MYA : *Section mal. de l'enf.*, Congrès Paris, 1900.
- CORNIL : *Des accidents cérébraux curables de la grippe*. Acad. de Médecine, 20 déc. 1895.
- CORNIL et RANVIER : *Traité d'hist. pathol.*, 1880, p. 700.
- COSSY : *Etude expér. et cliniq. sur les ventric. latéraux*, Paris, 1879.
- DANCE : *Archiv. génér. de Médec.*, 1830.
- DANA : 1^o *Acute serous Mening.*, « Medical Record ». — 2^o *The common forms of meningitis*, « Journal of Nervous and Ment. Dis. » Déc. 1899.
- D'ASTROS : *Les hydrocéphalies*, 1898.
- DEBOVE et ACHARD : « Manuel de Méd. » Tome III. *Méningites*, par Dupré, 1894.
- DEMONGEOT DE CONFÉYRON : *Essai sur la méningo-encéphalite*. Thèse, Paris, 1827.
- DONAGGIO : « Rivista sperim. di freniatria », avril 1900.
- DREHER : *Ueber die Ausbreitung der tubercul. und eitrigen Mening. auf das ventrikelpendym, die Hirnerven und das Rückenmark*. Inaugural Dissertation. Bonn. 1899.
- DURAND-FARDEL : *Maladies des vieillards*.

- ETTLINGER : *Lésions méningées dans les mén. tub.*, « Presse méd. », 1896.
- FAISANS : « Bulletin de la Soc. anat. », avr. 1877.
- FERNET : *Méningite typhique*, « Bulletin Médic. », 1891, p. 653.
- FERRAND : *De la méning. à pneumocoques*, « Médec. mod. », juillet 1896.
- FINDLAY : *Histologie normale et patholog. des systèmes choroides*, « Journal of Ment. Science », 1898.
- FLORAND : *Art. Méningites aiguës*, « Traité des maladies de l'enfance » de GRANCHER.
- FOTHERGYLL : *Remarques sur l'hydrocéph. interne ou hydropisie des ventricules*, 1771.
- FRAGUITO : *Annali di nevrol.*, 1899.
- FRANKEL : « Deutsch. Med. Woch. », 1886.
- FREYHAN : *Un cas de mén. tub. terminé par la guérison*, « Deuts. Med. Woch. », sept. 1894, p. 707.
- GATTE : *Les formes anorm. de la mén. tub. chez l'adulte*, « Gaz. degli Ospit. », n° 35, 1885.
- GILLES DE LA TOURETTE : *Bulletin de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, déc. 1895. — Janv. 1896.
- GOLDSCHREIDER : *Ueber Myelomening. cervicalis anter. bei Tuberc.* Berlin, klin. Woch., 1891, p. 935.
- GRASSET et RAUZIER : *Traité pratique des mal. du syst. nerv.* 1894.
- GRIFFON : *Pneumococcie articulaire, endo-cardique, méningée*, Soc. anatom., avr. 1896, p. 299.
- GUERSANT : « Dict. de Méd. » art. *Méningite*, 1839.
- GUILLAIN : *Rev. neurolog.* 1899.
- HAHN : *De la méning. tub.* Paris, 1850.
- HAMMOND : *Traité des mal. du syst. nerv.*, 1879.
- HAURY : *Des neuro-cérérites toxiques (Psychoses polynévritiques)*. Thèse, Lyon, 1894.
- HAUSEMANN : *Verhandlungen des VI Congres. für in. Medec.*, 1897.
- HAUSHALTER et THIRY : *Etude sur l'hydrocéphalie*, « Rev. de Méd. » août 1897.
- HAYEM : *Encéphalites aiguës et chroniques*. Thèse, Paris, 1868.
- HERPIN : *Méningitis ou inflammation des membranes de l'encéph.* Thèse, Paris, 1803.
- HIRSCHBERG : *Ueber abnorme form des men. tub.*, « Arch. f. klin. med. » Heft. 6, 1887.

- HOCHE : *Zur Lehre von der tuberc. des central nerven systems*,
« Archiv. fur Psych. » Bd. XIX, Heft. 1.
HUGUENIN : *Ziemssen's Pathologie*, § 463.
HÖCHHAUS : *Berl. Klin. Woch.*, janv. 1887.
HUTINEL : *Des mén. à pneumocoques*, « Sem. Méd. », juin 1892.

JACCOUD : « Diction. de méd. et de chir. » Art. *Méningites*, par
JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE.
KEY et RETZIUS : Stockholm, 1875.
KOWBOTHAM : *Medec. Times and Gaz.*, 1879.
KRANNHALS : *Contribution à la casuistique des cas simulant la
méningite sans substratum anatomique correspondant ou pseudo-
méningites*, « Deuts. Arch. f. Klin. Med. », 1894, p. 89.

LALLEMAND : *Lettres*. 1820-1830.
LANDOUZY : Thèse, Paris, 1876.
LECÈNE et BOURGEOIS : *Men. séreuse*. « Presse Méd. » 1902.
LE DIBERDER : Thèse, Paris 1837.
LEVI (Ch.) : *Infection streptococcique des mén. au cours de l'éry-
sipèle chez le nouv.-né*. « Soc. anatom. », oct. 1896. — *De la
mén. séreuse due au pneumococcoque*. « Arch. de méd. expé-
rim. », janvier 1897.
LEYDEN und GOLDSCHREIDER : *Dieses Sammelwerk*. Bd. X, p. 289.
LIOUVILLE : Soc. de Biol., 1869. — Soc. anat., 1873.

MARFAN : Art. *Méning. tub.*, dans « Traité des mal. de l'enfance ».
MARCHAND et VURPAS : Soc. de Biolog. Mars 1901.
MAUBRAC : *Méning. tub.*, « Gaz. Méd. de Paris », juillet 1885.

OPPENHEIM : *Die Encephalitis, in Nothnagel*.

PARENT-DUCHATELET et MARTINET : *Mémoires sur l'Arachnitis*.
Paris, 1832.
PAPAVOINE : *Journal hebd.*, T. VI, 1839.
POCHON : *Méningisme et méningites*. Thèse, Paris, 1897.

QUINCKE : *Ueber mening. serosa Sammlung Klin. Vortrage*, Lei-
pzig, 1893, n° 67, p. 655-694. — *Ueber men. serosa und ver-
wandte zustande*. « Deutsch. Zeitsch. f. nervenh. » 9 Bd. 3 n.
4 helft, 1896.

RAYMOND : *Leptomylélites tub.*, « Rev. de Méd. », 1886.
REINHOLD : *Acuten Miliar. tubercul.*, Leipzig, 1891.
ROMME : *Le méningisme (Revue critique)*. « Presse Méd. », 1896,
p. 201.

SAINCLAIR : *Pathogénie des paralys. diphtériques*. Thèse, Lyon, 1880.

SCHAMSCHIN : *Beitrage zur pathol. anat. der tuberc. des central systems*, 1895.

SCHULTZE : 1^o « Virchow's Archiv. », Bd. LXVIII. *Leptomen acuta tub. cerebro-spin.* — 2^o *Die krankheiten der hirnhaute und die hydrocephalie*. Wien, 1901. in *Specielle pathologie und ther von Nothnagel*.

SÉGLAS et DUPRÉ : *Méningisme et confusion mentale*. III^e Congrès français de méd., Nancy.

STRUMPELL : « Deuts. Arch. f. klin. Med. », Bd. XXX, § 500.

TESTUT : *Traité d'anatomie*, 4^e édit.

TROUSSEAU : « Gaz. des hôpit. », 1842.

VALLEIX : « Arch. gén. de méd. », 1842.

VAYSSE : *Méningo myélite tub.*, Bordeaux, 1897, n^o 22.

WALBAUM : *Das Ependym bei tubercul. mening.* « Virchow's Archiv. ».

WALTER-CARR : *Méning. non tub. de la base chez les enfants*. Soc. de méd. et de chir. de Londres, ayr. 1897.

WEIGERT : *Venentuberkul. und ihre Beziehungen zur tub. Blutinfection.* « Virchow's Archiv. » LXXXVIII, § 307.

WHYTT (Rob.) : *On the dropsy of the Brain*. London, 1768.

ZIEGLER : *Traité d'anat. de path. générale et spéciale*, 1883.

